

UNIVERSITÉ DE PARIS V
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS OUEST

Année 1971

THÈSE

N°

7

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

FRANÇOIS JUILLIARD

Externe des hopitaux de Paris
Interne des hopitaux privés de Paris
Né le 28 Mars 1937 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

1971

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA
BILHARZIOSE INTESTINALE

(A propos de quatre observations)

Président : D. FRITEL, Professeur

PARIS — 1971.

UNIVERSITÉ DE PARIS V
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS OUEST

Année 1971

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

FRANÇOIS JUILLIARD

Externe des hopitaux de Paris
Interne des hopitaux privés de Paris
Né le 28 Mars 1937 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

1971

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA
BILHARZIOSE INTESTINALE

(A propos de quatre observations)

Président : D. FRITEL, Professeur



A MA FEMME

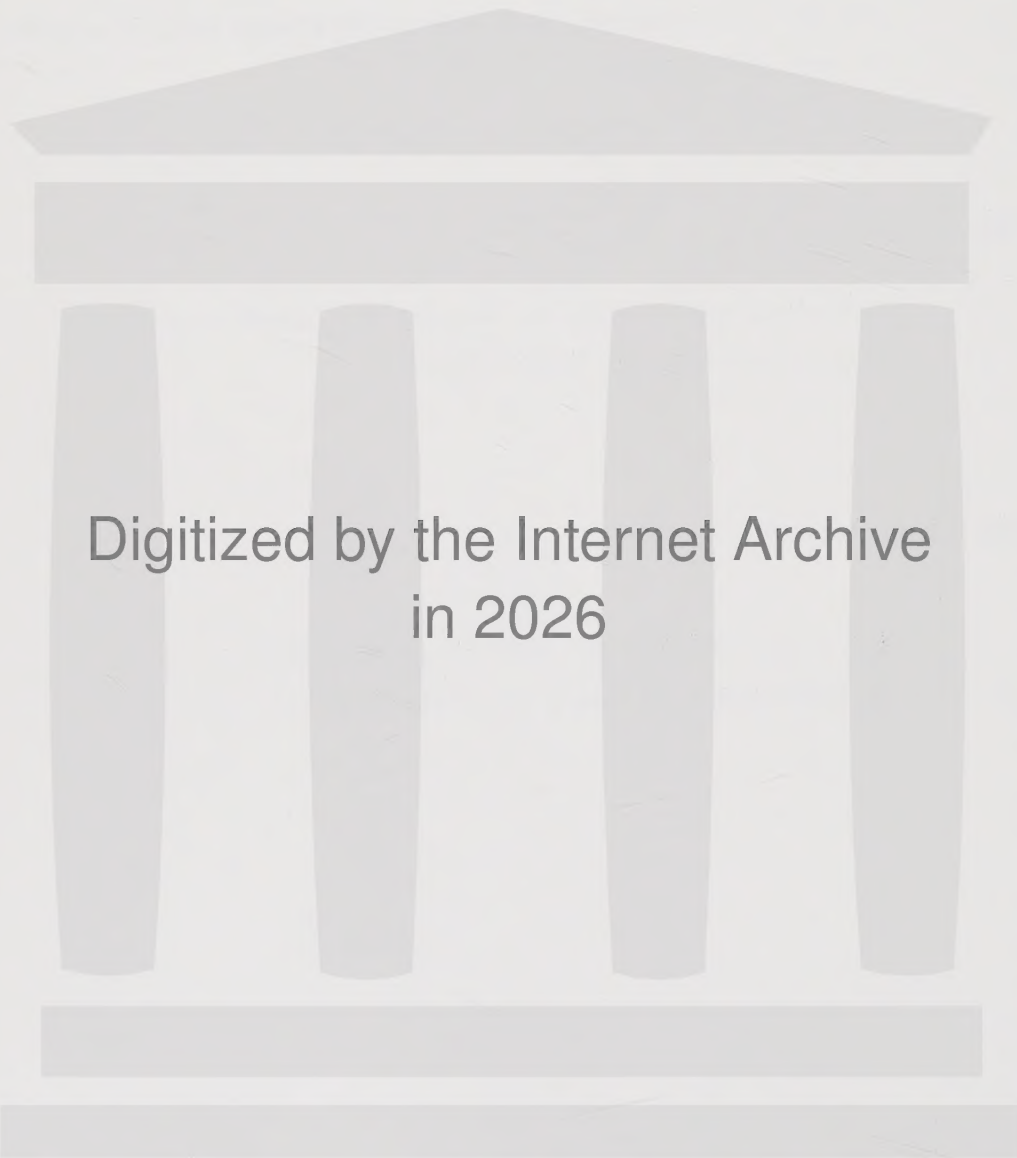
Qui sut me seconder, pour son affectueuse compréhension
et son dévouement.

A MES PARENTS

Qui m'ont guidé tout au long de mes études avec tant
de clairvoyance et d'affection

A MES BEAUX-PARENTS

Qui m'ont entouré de tant de gentillesse,
en témoignage de toute ma gratitude



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556004_0031

A MONSIEUR LE PROFESSEUR D. FRITEL

En remerciement de l'honneur qu'il m'a fait
d'accepter de présider cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL MORIN

Qui me fit découvrir et aimer la médecine,
me prodigua ses conseils et me fit bénéficier
de son expérience avec tant de gentillesse,
Qu'il voie en ce travail l'expression de mon
attachement et de ma respectueuse affection.

A MON MAITRE LE PROFESSEUR AGREGÉ J. RISTELHUEBER

En témoignage de mon respectueux souvenir
et de ma reconnaissance pour l'enseignement
que j'ai reçu de lui.

A MON MAITRE LE DOCTEUR P.E. ROBERT

Qui m'inspira le sujet de ce mémoire et qui
a contribué à orienter mes études vers la
gastro-entérologie, en souvenir de l'excellent
séjour que j'ai fait dans son service.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. LESOBRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. MERLE D'AUBIGNE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. MORIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GAULTIER
MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. BOUVRAIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. LAPLANE
MONSIEUR LE PROFESSEUR C. POLONOVSKI
MONSIEUR LE PROFESSEUR H. BRICAIRE

Pour leur enseignement.

A MES MAITRES D'INTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE J. RISTELHUEBER

MONSIEUR G. BERTHET

MONSIEUR P.E. ROBERT

MONSIEUR M. HUC

MONSIEUR J. ARNOUS

En remerciement de l'enseignement que j'ai reçu dans leur service,

Indroduction

Les bilharzioses atteignent dans le monde environ trois cents millions de sujets, et trente millions sont infestés par *Shistosoma Mansoni*. Ce sont des affections graves, plaçant en fréquence après le paludisme.

La bilharziose intestinale à *Shistosoma Mansoni* est la plus largement distribuée : on la trouve partout, toute l'Afrique tropicale, la région Sud-Ouest de Madagascar, l'Arabie ; en Amérique du Sud, où l'affection fut transportée lors de la traite des esclaves, son implantation est due à la présence de nombreuses espèces de planorbes qui servent d'hôtes intermédiaires. Elle est fréquente aux Antilles, au Vénézuëla, au Surinam, et surtout au Nord-Est du Brésil.

Ce sont des affections graves, les plus meurtrières des parasitoses, faisant obstacle à la mise en valeur des pays tropicaux, les foyers d'endémie s'étendant avec l'extension des cultures irriguées.

Cette affection devient en France sujet d'actualité, car elle s'observe chez des travailleurs des pays tropicaux transplantés en France, et chez des Européens ayant effectué des voyages touristiques et professionnels dans les pays chauds et n'ayant pas respecté les précautions.

Nous allons à propos de quatre cas observés dans les services de mes Maîtres le Docteur P.E. Robert et le Professeur agrégé J. Ristelhueber, passer en revue quelques notions sur la bilharziose intestinale.

Observation n° 1

Un Martiniquais âgé de 20 ans, M. Pal..., vivant en France depuis 15 mois est hospitalisé dans le service du Dr Robert, pour diarrhée sanglante.

Le début des troubles remonte à environ 5 ans, par des rectorragies survenant après l'émission de selles moulées. Puis s'est installée une diarrhée faite de 2 à 3 selles liquides par jour noirâtres et sanguinolentes, avec présence de glaires et parfois de pus et suivie de rectorragies. Il s'y associait des épreintes, une certaine altération de l'état général avec anorexie, une absence d'accroissement pondéral depuis 5 ans (41 kg), une asthénie modérée, enfin un retard statural (1m57 à 20 ans).

Dans les antécédents, on note un prolapsus rectal opéré à la Martinique en 1964.

A l'examen, outre le retard staturo-pondéral, on note un abdomen souple, mais le colon gauche est distendu et douloureux, le foie est de volume normal, la rate non perçue, enfin le toucher rectal ramène un peu de sang, mais on ne perçoit aucune lésion pariétale. Par ailleurs, l'examen cardio-vasculaire, pulmonaire et neurologique est normal. La tension artérielle est de 10-6. Enfin, le développement génital est normal, de même que la pilosité.

Les examens complémentaires montrent une formule sanguine avec :

- 4.000.000 de globules rouges
- 10.500 globules blancs, dont 41 % de poly N. et surtout
16 % d'éosinophiles.

La vitesse de sédimentation est à 55 à la première heure, 100 à la deuxième.

L'examen cyto bactériologique des urines ne décèle aucun oeuf de bilharzies.

L'urographie intra-veineuse est normale. Par contre, l'examen des selles découvre la présence d'oeufs de S. Mansoni à éperons latéraux. Quant à la rectoscopie, elle montre la présence d'ulcérations superficielles ~~peu~~ nombreuses sur la face antérieure du rectum, et à 9 cm la présence d'un spicule de la taille d'un pois que l'on biopsie. De 10 à 14 cm, il existe une formation polypoïde de la taille d'une noix saignant abondamment, avec un pédicule large s'implantant sur la face antérieure du rectum. Le rectoscope ne peut dépasser cette masse polypoïde.

Les biopsies pratiquées confirment le diagnostic et montrent des ulcérations hémorragiques de surface et dans le tissu conjonctif de soutien une infiltration inflammatoire importante autour des oeufs de *S. Mansoni*.

Le complet hépatique montre un cholestérol total à 1,50 g, un cholestérol estérifié à 0,67, un MacLagan à 16 u.v., des phosphatases alcalines à 12 U. Enfin, à l'électrophorèse un bloc α β à 42 %. La B.S.P. double pente se situe dans la zone des cirrhoses. La biopsie hépatique montre un parenchyme sensiblement normal : il n'existe pas de sclérose, mais une discrète perméation lymphocytaire avec de petites altérations cellulaires répondant à une hépatite chronique banale.

L'exploration radiologique qui a été pratiquée parallèlement par lavement baryté montre un hyperpéristaltisme très marqué et malgré une préparation soignée une lacune importante du bas rectum avec au niveau du sigmoïde des aspects barytés douteux qui font soupçonner une polypose plus qu'ils ne permettent de l'affirmer.

Par contre l'artériographie sélective pratiquée par le Dr Hernandez nous a permis de déceler avec une grande précision une polypose qui atteignait le recto-sigmoïde et le colon descendant jusqu'à l'angle gauche, donnant au colon descendant un aspect en "taches de léopard". L'artère irrigant les polypes est hypertrophiée et ne présente aucune anarchie. Le retour veineux est abondant et non précocé. L'artériographie, outre le diagnostic de polygraphie et d'extension nous a permis de déceler les plus petits polypes jusqu'à 3 mm de diamètre.

En conclusion, seule l'artériographie nous a permis d'affirmer qu'il s'agissait d'une polypose du sigmoïde et du colon descendant jusqu'à l'angle gauche, respectant le colon transverse et le colon ascendant.

Ce malade fut mis à 1 comprimé et demi d'ambilhar durant 7 jours. Sous l'influence de ce traitement associé au valium, nous n'avons constaté ni trouble psychique ni trouble digestif marquant. Une amélioration des signes fonctionnels, avec 1 selle moulée par jour, mais cependant toujours suivie de rectorragie ; la disparition des oeufs de *Schistosoma mansoni* dans les selles fut notée dans les jours qui suivirent. L'éosinophilie atteignait 10 % 10 jours après l'arrêt du traitement, témoin de son efficacité, pour rebaisser ensuite à 22 %.

Quant à la rectoscopie de contrôle, elle notait la disparition des exulcérations, mais la masse polypoïde était inchangée. Une intervention chirurgicale fut alors pratiquée.

Elle a consisté en une résection d'une partie de l'ampoule rectale, du colon gauche et du colon transverse. La continuité fut rétablie par bascule du colon droit à travers une anastomose pratiquée dans la partie basse du mésentère. La rate et le foie étaient normaux.

Le malade fut revu en Février 1968, c'est-à-dire 5 mois environ après le début du traitement. Il ne présentait ni rectorragie, ni douleur, ses selles étaient régulières. De plus une amélioration considérable de son état général était notée et dont témoignait une reprise pondérale de 3 kg.

Compte rendu anatomo-pathologique.

La pièce opératoire a été confiée au Dr Martin pour une étude artériographique et anatomo-pathologique. Ainsi que l'avait laissé prévoir l'artériographie, la polypose s'arrêtait à l'angle gauche. La pièce mesurait 62 cm, elle était parsemée par 36 polypes, tantôt pédiculés, tantôt sessiles, dont le plus volumineux avait 5 cm de haut et 1 cm de diamètre, et le plus petit, 3 mm de diamètre.

Il existait un aspect légèrement nécrotique et hémorragique de ces polypes à l'étude anatomo-pathologique, avec présence de plusieurs taches purpuriques sur la muqueuse sans ulcération.

Les derniers polypes étaient situés à environ 13 cm de la résection. La muqueuse à la partie proximale de la résection avait un aspect sensiblement normal.

La recherche de bilharzie par gomme au chloral sur pièce fraîche fut positive et a montré des formes parasitaires à éperons latéraux (*Schistoma Mansoni*).

La quasi-totalité des polypes a été prélevée, et plusieurs coupes ont été effectuées entre les polypes.

Ces coupes ont subi les colorations par l'hématéine éosine-safran, un certain nombre d'entre elles ont subi une coloration trichromique, coloration de la réticuline par la technique de Vilder, une coloration par le PAS, une coloration de Ziehl.

Sur l'ensemble de ces prélèvements et de ces colorations, on confirme que les formations pédiculées et sessiles sont toutes dues à l'existence de véritables amas de parasites intra et sous-muqueux autour desquels il existe une importante réaction conjonctive, tantôt granulomateuse, tantôt scléreuse, aboutissant à un véritable bourgeonnement qui soulève une muqueuse hyperplasique et hypersécrétante.

Ces nodules sont situés pour la plupart au sommet de pédicules allongés, hypervascularisés, qu'il faut considérer comme de véritables pédicules de traction.

Il n'existe sur aucune de ces formations de proliférations adénomateuses véritables, mais il est à noter que dans les polypes les plus volumineux, les pédicules subissent une organisation granulomateuse ou scléreuse avec hypervascularisation.

Ce fait est d'ailleurs parfaitement retrouvé sur l'artériographie des tranches de section des différents polypes faite avant inclusion.

Entre les polypes, on retrouve de très nombreuses formations parasitaires isolées, tantôt dans le chorion muqueux, tantôt dans la sous-muqueuse, et qui sont presque toutes nomifiées et entourées par une intense réaction macrophagique, ou par de véritables granulomes folliculaires.

Dans certains des territoires, il ne subsiste d'ailleurs uniquement que le petit follicule épithélioïde et giganto-cellulaire dans lequel on ne retrouve aucune trace de parasite préexistant.

Cette infiltration muqueuse ne se retrouve pas sur les prélèvements effectués dans les 10 premiers centimètres de la résection.

La coloration par le PAS et par le Ziehl montre que ces formations parasitaires sont très vivement colorées par ces deux méthodes et on retrouve des débris de membrane isolée difficilement mis en évidence par la coloration standard.

Sur aucun des plans de coupe, il n'existait de formation parasitaire intra-musculaire ou sous-séreuse.

En conclusion, il s'agit donc d'une pseudo-polypose colique bilharzienne avec manifestation strictement muqueuse et intra-muqueuse. Sur l'ensemble des coupes, il ne semble subsister aucune formation parasitaire intacte vivante.

Observation n° 2

Le malade est un manoeuvre noir, 30 ans, originaire du Mali, en France depuis 1 an. Il va faire deux séjours dans le service.

1er séjour.

1/ Début : c'est le 26 juillet que M. S... est admis en chirurgie pour un syndrome douloureux abdominal pseudo-appendiculaire, rapidement résolutif, qui fait place, après un intervalle libre de quelques jours, à un état fébrile avec ascite. Le malade est alors transféré en médecine.

2/ Dans les premiers jours d'Août 1962, le tableau clinique est le suivant :

- A) La courbe thermique est oscillante, dessinant des clochers à 39° pendant 3 jours, puis revient à la normale, alors que le malade ne reçoit pendant cette période d'observation qu' 1 g. d'aspirine et de vitamine C. L'état général est bien conservé. Le transit intestinal est normal, les selles non modifiées, et notamment dépourvues de glaires ou de sang.

- B) L'examen découvre facilement une ascite de moyenne abondance, libre et pratiquement isolée.

Sous le rebord costal, le bord inférieur du foie est perçu, de consistance normale et homogène, dépassant de 2 travers de doigt, sans qu'on puisse parler d'hépatomégalie.

Ni splénomégalie, ni circulation collatérale, ni oedèmes des membres inférieurs.

Le toucher rectal ne découvre rien d'anormal.

L'examen général n'apporte pas d'élément supplémentaire :

= Le coeur est normal à l'auscultation et à l'électro-cardiogramme, la tension artérielle est à 14/8.

= Les poudrons et les plèvres indemnes cliniquement, tandis que sur les radiographies on note comblement transitoire du cul-de-sac droit et une opacité arrondie, sus-hilaire droite, peu volumineuse, probablement ganglionnaire.

Le parenchyme pulmonaire est normal.

Par ailleurs, la bouche, le pharynx, les aires ganglionnaires, les téguments, les organes génitaux sont dépourvus d'anomalies de même que l'examen neurologique.

- C) Ce tableau clinique est complété par des données biologiques qui signent une double atteinte hépatique et rénale.

1 = Auparavant la ponction d'ascite exploratrice : liquide légèrement hémorragique, 39 g. d'albumine, hématies, formule leucocytaire mixte avec prédominance de lymphocytes.

Pas de germes, tant à l'examen direct que par les cultures qui resteront négatives pour les germes banaux comme pour le B.K.

2 = La biologie hépatique est franchement perturbée :

Cholestérol total : 0,95 g/l ; Transaminases normales ; Thymola 8 U.V.

Hanger + Gros : 1,2 ; les protides étaient à 71 g/l, avec inversion du rapport albumines/globulines = 0,54.

L'électrophorèse montrait : albumines = 33 %

globulines : α_1 = 13 %

α_2 = 14 %

β = 14 %

γ = 36 %

Le taux de prothrombine était de 84 %.

3 = L'atteinte rénale est manifeste :

Pour une diurèse de 1 l/24 heures, il existe une albuminurie 1 à 2 g/l, avec dans le culot urinaire des hématies et des cylindres granuleux. Le compte d'Addis dénombre : 36.000 H.M. - 7.500 L.M. et 1.200 cylindres granuleux/minute.

Pas de germes, pas de B.K.

Pas d'oeufs de bilharzie et ceci à des examens répétés.

L'urée est à 1,20 g/l, l'ionogramme non modifié.

4 = Les autres examens complémentaires, à l'entrée, sont les suivants :

N.F.S. montrant une anémie à 3.200.000, mais la leucocytose était normale, avec 80 % de polynucléaires neutrophiles, 1 % d'éosinophiles, et 19 % de lymphocytes.

Une seule fois chez ce malade qui a eu de nombreuses formules sanguines, l'éosinophilie atteindra 10 %.

La V.S. est à 111/124.

L'intradermoréaction à la tuberculine (50 U.) est positive.

Le fond de l'oeil est normal.

Au total, ce malade présente un tableau complexe, associant au décours d'un accès douloureux abdominal, fébrile, rapidement résolutif, une atteinte double, hépatique et rénale.

3/ L'évolution va se faire spontanément, avant tout traitement spécifique, vers la régression. L'ascite disparaît presque complètement permettant de mieux s'assurer de l'absence de spléno-hépatomégalie. Les fonctions hépatiques et rénales, s'améliorent incomplètement. La courbe thermique reste normale.

Pendant ce temps, d'autres recherches visent à préciser l'étiologie, le diagnostic étant orienté en raison du terrain vers une parasitose, sans méconnaître les associations pathologiques toujours possibles.

1 = L'abaissement progressif de l'azotémie permet de pratiquer une U.I.V. qui montre :
l'absence d'anomalies sur le cliché sans préparation
l'opacification des voies excrétrices est retardée, le parenchyme rénal aminci ;
le calice est modérément distendu, en boule, le bassinnet à peine dilaté
la réplétion vésicale est satisfaisante, le résidu insignifiant. Il n'y a pas de calcification des parois vésicales.

Une cystoscopie vient la compléter :

La muqueuse trigonale est anormalement pâle, l'aspect légèrement feutré. Les orifices urétéraux sont difficiles à identifier. On remarque 3 bulles d'œdème au voisinage de l'orifice droit, une hypervascularisation de la région du col.

Conclusion : cystite non spécifique.

La recherche d'œufs de bilharzie est toujours négative.

Sur le plan urologique, on convient de revoir le malade 2 mois plus tard.

2 = Sur le plan digestif, l'amélioration des fonctions hépatiques est très lente, la fonction biopsie infructueuse. La splénoportographie opacifie normalement le tronc spléno-portal. Il n'existe aucun reflux. La pression splénique est de 11 cm. Les clichés du s-oesophage ne montrent pas de varices. Les recherches de parasites dans les selles sont constamment négatives.

3 = Les recherches immunologiques apportent les résultats suivants :
la réaction de fixation de complément avec antigène bilharzien était illisible (car serum anti-complémentaire).
la réaction de Vogel et Minning est positive,
la réaction de précipitation circumovulaire est positive à une croix pour Schistosoma Haematobium.

La recherche de cellules de Hargraves est négative.

Dans ces conditions, un traitement antiparasitaire est décidé.

Il faut noter qu'auparavant la corticothérapie (delta-cortisone, 30 mg/24 h. pendant 13 jours) a été rapidement abandonnée en raison de l'ascension de l'urée sanguine.

On entreprend une cure associant à doses progressivement croissantes :

(schistomide : 16 g au total

(anthiomaline : 1,24 g au total

Cette cure se termine fin Novembre 1962 alors que persistent encore des stigmates d'insuffisance hépatique et rénale.

Le malade sort, reconvoqué pour un nouveau bilan, et éventuellement une nouvelle cure 2 mois plus tard.

2ème séjour.

Mais le 10 février 1963, c'est pour un maelena de grande abondance que le malade est admis en urgence.

Aux dires d'un camarade qui l'accompagne, M. S... aurait repris son travail jusqu'au 1^{er} février 1963, lorsque sont survenus : douleurs abdominales, vomissements et selles sanglantes.

1) Le maelena est très abondant, fait de sang noir, alternant avec des émissions de sang rouge sombre nécessitant une réanimation presque continue (8 litres $\frac{1}{2}$) de sang total et 7 flacons d'hématies déplasmatisées.

La tension artérielle qui est tombée à deux reprises à 9/5, est maintenue à 12/8.

A l'examen, un fait nouveau :

Une splénomégalie franche mais modérée, palpable sur 3 travers de doigt. Le foie n'est pas perçu. Une lame d'ascite est ponctionnée (liquide citrin, 7 g d'albumine). Rien au toucher rectal. A l'auscultation pulmonaire de nombreux râles sous-crépitaux s'entendent dans les deux champs et les radiographies montrent des images micronodulaires disséminées bilatérales.

2) Les examens complémentaires, dont certains sont difficiles en raison de l'état du malade, confirment la gravité de la situation.

= La N.F.S. montre une anémie de 1.500.000 G.R. à l'entrée, elle ne sera corrigée qu'à 4.100.000 G.R. que le 16/2, les transfusions n'étant arrêtées que le 18/2.

= L'urée à 1,25 g/l lors de l'admission, atteint 2,25 g/l, lorsque cesse l'hémorragie.

= Hématies et cylindres granuleux sont en abondance dans le culot urinaire.

= Le bilan hépatique montre une hypocholestérolémie à 0,77 g/l, thymol = 14 U.V.
Hanger ++, Gros = 1, protides = 48 g/l, avec un rapport albumines/globulines à 0,5
Le taux de prothrombine est de 72 %.

- Dans les selles et les urines, les recherches d'oeufs de bilharzie ont été négatives
- La rectoscopie montrait une muqueuse pâle sans ulcération visible, un maelena très important.

- Radiographies oesophago-gastro-duodénales : elles ne montraient ni varices oesophagiennes, ni lésion pariétale.

- Le lavement baryté montrait au bord interne du caecum une image lacunaire, ovalaire, régulière, bien limitée en dehors, dont le pôle interne se trouvait à hauteur probablement de la valvule de Bauhin. Il n'a pas été obtenu d'opacification rétrograde du grêle.

- Le transit du grêle objective la lenteur de progression de la baryte qui stagne dans le jéjunum jusqu'à la 5ème heure ; après ingestion glacée, le caecum est atteint vers la 10ème heure. Il apparaît alors une image de sténose de la dernière anse iléale, qui s'effile jusqu'à son aboutissement.

3) Pendant ce temps l'insuffisance rénale s'aggrave, avec oligurie progressive, azotémie à 2,25 g, puis à 4 g ; l'urée urinaire est à 17 g/l, les désordres hydroélectrolytiques s'accroissent, notamment hyperkaliémie et acidose.

Après avoir consulté le Dr JEHIEL, urologue, on conclut à une poussée terminale d'une néphrite subaiguë déclenchée ou aggravée par l'hémorragie.

On se résout au seul traitement médical, s'efforçant de corriger les troubles métaboliques, mais le malade meurt dans le coma urémique le 28 février 1963.

En résumé :

Chez un noir de 30 ans, originaire du Mali, en France depuis 1 an, surviennent :
- au décours d'un accès douloureux abdominal pseudo-appendiculaire, une hépato-néphrite et ascite, spontanément quoiqu'incomplètement résolutive. En l'absence d'autre étiologie sur des données biologiques positives, ces atteintes sont rapportées à une bilharziose traitées comme telles.

deux mois plus tard survient un maelena très important avec découverte radiologique d'un obstacle iléo-caecal.

Cette hémorragie est suivie d'un coma urémique mortel, poussée terminale d'une néphrite subaiguë.

Etude anatomopathologique

Pratiquée lors de l'autopsie du malade, cette étude révèle :

- une dissémination massive d'oeufs de bilharzies,
- de lésions réactionnelles typiques autour de ceux-ci dans les localisations intestinale , hépatique, pulmonaire et vésicale,
- l'intumescence ganglionnaire pseudo-tumorale avec nécrose et la glomérulo-néphrite subaiguë mortelle paraissent tout à fait particulière à cette observation.

La répartition des oeufs permet de distinguer :

- = ceux qui sont intravasculaires et alors le plus souvent dans les capillaires, précapillaires pulmonaires, ramifications les plus fines de la veine porte, vaisseaux lymphatiques et artérioles préganglionnaires ;
- = ceux qui sont extravasculaires, dans les parois des organes creux : vessie, uretère ; tantôt dans les faisceaux musculaires, tantôt dans les sillons des épithéliums de revêtement ou dans les cryptes des glandes prostatiques ou intestinales.

L'infestation était due à *Schistosoma Haematobium* probablement associé à *Schistosoma mansoni*, dont les oeufs sont difficiles à identifier de façon formelle.

Les lésions tissulaires au contact des oeufs sont tout à fait comparables à celles classiquement décrites, et à des stades évolutifs différents ;

- = oeufs altérés et plus ou moins calcifiés au sein d'un tissu scléreux pauci-cellulaire
 - = nodules granulomateux, sans nécrose avec ou sans cellules géantes, mais contenant de nombreux éléments inflammatoires et surtout des cellules épithélioïdes ;
 - = foyers nécrotiques rencontrés dans le foie, le poumon et surtout les ganglions ;
- les oeufs sont toujours situés à leur contact et même dans la nécrose ganglionnaire, certains débris d'oeufs sont parfaitement indentifiables, après coloration par le Ziehl et par le P.A.S.

Observation n° 3

M. D... Mamadou, Malien âgé de 30 ans, entre dans le service du Pr. Ristelhueber le 7/12/1963, pour une fièvre à 39° et point de côté de la base gauche. A l'examen on découvre un foyer de la base gauche. Sous l'action d'un traitement antibiotique, associant pénicilline, 2 millions et 1,50 g de terramycine, l'apyrexie est obtenue ; parallèlement on note une disparition des signes de la base gauche.

Mais le 8/12/1963, apparition sans dysurie d'urines marron foncé avec subictère conjonctival.

L'urée sanguine est à 0,65 g

La V.S. à 110-120.

La N.F.S. montre 4.300.000 G.R.

8.000 G.B. dont 23 % de polynucléaires neutrophiles et surtout 7 % d'éosinophiles ; enfin 3 % de monocytes et 6 % de lymphocytes.

L'examen d'urines montrait la présence d'oeufs de bilharzies. Le bilan hépatique était normal, hormis une inversion du rapport sérine/globuline.

La biopsie rectale, pratiquée alors qu'il n'y avait aucun signe intestinal, montrait au niveau du frangment communiqué (Dr Roujeau), dans la sous-muqueuse, la présence de plusieurs formations fusiformes à cuticule épaisse et qui, malgré leur caractère nécrotique, correspondent à des oeufs de bilharzies.

Un traitement anti-schistosomique fut établi, associant :

- anthiomaline, une cure de 20 ml.
- schistomide 6 comprimés durant 11 jours.

En conclusion : Il s'agit d'une bilharziose urinaire et intestinale, cette dernière ayant été mise en évidence que par la biopsie rectale, alors qu'il n'existait aucun signe endoscopique, ni intestinal.

Observation n° 4

Monsieur D... M., Malien âgé de 30 ans, en France depuis 3 ans, entre dans le service du Pr. Ristelhueber le 26/12/1963, pour douleurs abdominales diffuses, sans rythme ni périodicité, s'accompagnant de constipation.

Il n'y a pas d'altération de l'état général.

L'examen montre un foie de volume normal, la rate n'est pas palpable. Le T.R. ne montre rien d'anormal.

Les examens parasitologiques des selles et des urines ne montrent pas d'oeufs de bilharzies.

La N.F.S. montre 4.800.000 G.R.

5.800 G.B. dont 34 % de polynucléaires neutrophiles

33 % d'éosinophiles

2 % de monocytes

31 % de lymphocytes

Le lavement baryté montrait un colon dystonique, avec alternance de segments distendus et spasmes, un allongement du sigmoïde. Bien que la rectoscopie n'ait montré aucune lésion muqueuse, une biopsie fut pratiquée qui montrait (Dr. Roujeau), dans le chorion, une assez nette infiltration inflammatoire. Mais surtout dans la sous-muqueuse, il existe plusieurs oeufs de bilharzie, pour la plupart nécrosés ou partiellement calcifiés.

Il est alors traité par anthiomaline et schistomide durant 26 jours.

Vers le 30 Janvier 1964, survenu d'un épisode douloureux de l'hypochondre droit, avec température à 38°, vomissements, douleur et défense de l'hypochondre droit à l'examen. Le traitement par atropine et tétracycline amène la disparition des troubles.

En conclusion :

Il s'agit de troubles digestifs chez un Malien, en rapport avec une bilharziose intestinale, qui ne fut mise en évidence que par la biopsie rectale.

Rappel parasitologique

Les bilharzioses à *Schistosoma Mansoni* sont le plus souvent responsables des lésions intestinales.

Ce schistosome est un ver trématode à sexes séparés : le mâle foliacé, blanchâtre, de 10 ou 15 mm de long, 1 mm de large, a sa face ventrale creusée d'un canal gynécophore qui entoure la femelle filiforme, noirâtre, longue de 15 à 20 mm.

Ces couples ainsi formés vivent dans les plexus hypogastriques ; ils sont hématophages. Leur longévité peut atteindre 30 ans.

Evolution

Les schistosomes femelles pondent des oeufs qui sont éliminés avec les selles et doivent effectuer leur cycle dans l'eau douce.

L'oeuf embryonné, non operculé, éclot du fait de l'hypotonie du milieu. Il s'en échappe en embryon cilié, très mobile, ou miracidium, vivant moins de 24 heures et subissant une attraction élective pour un mollusque spécifique.

Le miracidium, grâce à une action enzymatique et mécanique se fixe au point de pénétration et forme un sporocyste primaire. A l'intérieur de celui-ci bourgeonnent des sporocystes fils qui migrent dans le pancréas et dans le foie du mollusque le 20ème jour.

Vers le 30ème jour, ils donnent issue à des furcocercaires, longues de 500 µ, dont la durée de vie est de 24 à 48 heures.

L'homme, hôte définitif de la bilharziose à *Schistosoma Mansoni*, est contaminé par suite de la pénétration à travers la peau des furcocercaires. Cette pénétration se fait de façon active en 10 minutes, à l'aide de leurs ventouses, de leurs épines antérieures, et de la sécrétion de leurs glandes lytiques. Elles laissent leur queue à l'extérieur.

Les jeunes bilharzies après avoir traversé la peau, s'engagent dans la circulation veineuse et parfois lymphatique, elles atteignent le coeur droit et les poumons.

Dès la fin de la première semaine, elles commencent à arriver dans le système porte intra-hépatique, voie de transit obligatoire de tous les schistosomes. Parmi ces schistosomules, un grand nombre n'atteint pas la veine porte, s'égare durant la migration et se résorbe comme un corps étranger protéinique.

Cette sensibilisation explique les signes allergiques de la première phase toxémique de la bilharziose.

Dès lors 2 théories ont été proposées :

- une première, classique, admet que les jeunes bilharzies parcourent les capillaires pulmonaires, le coeur gauche et la grande circulation. Seules les schistosomules que leur tropisme conduit dans les artères mésentériques atteignent le système porte.
- une seconde théorie plus récente invoque une migration tissulaire à travers le poumon, la plèvre, le diaphragme et le foie.

Les schistosomes deviennent adultes dans le foie vers le 20ème jour. Ils sont parfaitement tolérés par les vaisseaux intra-hépatiques. Puis ils s'accouplent et gagnent à contre-courant leur point d'élection - mésentérique inférieure pour *S. Mansoni* - où la ponte commencera à partir du 60ème jour.

Ce sont ces oeufs embryonnés lors de la ponte qui sont nocifs par leurs actions : mécanique, toxique, irritative et immunologique.

Pour le développement du cycle que nous venons de décrire, différents facteurs sont nécessaires :

- température élevée, assurant la multiplication des vecteurs et l'accomplissement du cycle chez le mollusque ;
- l'eau douce à pH alcalin et riche en calcium est nécessaire aux mollusques. Ils sont volontiers coprophiles et susceptibles de vivre en anhydrobiose.
- la pollution de l'eau se fait par les matières fécales d'une population rurale à faible niveau social située à proximité.

En conclusion il faut insister sur l'importance que jouent les contacts avec l'eau dans la transmission de la maladie : c'est dire que les grands travaux de barrages et d'irrigation en créant de nouveaux plans d'eau sont source d'extension de la maladie, par extension des gîtes aquatiques des mollusques.

Si *Schistosoma Mansoni* est l'agent essentiel de la bilharziose intestinales, d'autres schistosomes peuvent être en cause ;

- *Schistosoma Haematobium*, agent de la bilharziose urinaire. Il se trouve surtout en Afrique, depuis le Maroc, l'Algérie, la Tunisie, jusqu'au Cap, la côte ouest de Madagascar, la Réunion, l'île Maurice et l'Inde près de Bombay.

En Europe, le foyer portugais d'Algarve entretenu par *Planorbis Metidjensis* est en voie de disparition.

Les oeufs, à éperon terminal, sont libérés dans les plexus veineux vésicaux, mais on peut observer des localisations recto-sigmoïdiennes. Ceci est expliqué par une migration à travers les anastomoses entre les plexus hémorroïdaires inférieurs et pelviens.

- Schistosoma Japonicum, parasite de l'homme mais aussi de nombreux rongeurs et mammifères réalise une zoonose. Elle s'observe en Extrême-Orient, Chine, Japon, Corée, Philippines, mais aussi au Laos, Cambodge et en Thaïlande.

Schistosoma Japonicum se localise dans la veine mésentérique supérieure, près du hile du foie. C'est l'agent de la bilharziose hépatosplénique et intestinale.

- La bilharziose à schistosoma Intercalatum enfin reconnus en 1934 par Fisher et Chesterman, présente quelques foyers localisés au bassin du moyen Congo et de l'Ogoué et plus récemment au Cameroun.

- Quant aux schistosoma bovis et Matheei, ils sont exceptionnels.

Anatomie pathologique.

L'oeuf de S. Mansoni mesure 140 à 170 μ sur 55 à 70 μ ; il présente un éperon latéral et contient le miracidium, comme nous l'avons vu précédemment. Après avoir été pondue dans la sous-muqueuse qui est richement vascularisée, l'oeuf doit, pour atteindre le milieu extérieur, traverser la paroi intestinale et tomber dans la lumière intestinale. Puis lors d'une défécation, il sera entraîné à l'extérieur avec les matières.

Au cours du cheminement de l'oeuf interviennent :

la contraction des fibres musculaires de l'intestin

surtout l'action cytolytique de l'oeuf, entraînant une nécrose rapide de la paroi endothéliale du capillaire.

Quant au rôle attribué aux éperons, il est actuellement nié, d'ailleurs les oeufs de Schistosoma Japonicum, tout aussi pathogènes n'ont pas d'éperons.

Ces oeufs sont à l'origine de 2 types de lésions (qui sont fonction de leur siège) :
tantôt après effraction est réalisé un granulome bilharzien ou bilharziome, du fait de la réaction de l'organisme,

tantôt l'oeuf traverse la muqueuse sans provoquer de granulome et gagne la cavité intestinale : c'est ce qu'on appelle "l'oeuf en transit" (Becquet).

Le granulome bilharzien ou bilharziome :

Dans la muqueuse, l'oeuf qui vient de quitter les branches terminales des veines lymphiques, va constituer le centre de la lésion. Très vite autour de l'oeuf vont affluer des polynucléaires neutrophiles, des éosinophiles, puis des cellules histiocytaires qui vont

former par multiplication et coalescence une barrière épithélioïde, dont les sécrétions vont digérer l'oeuf, tout en neutralisant les principes toxiques issus du miracidium.

Ceci réalise des formations giganto-cellulaires qui vont phagocyter l'oeuf. A ce stade, les glandes coliques sont peu altérées, largement écartées par les cellules inflammatoires du chorion. Macroscopiquement, la muqueuse est rouge, tuméfiée, presque lisse, sans aucun repli.

A un stade plus tardif, les cellules géantes sont entourées d'une couche de plasmocytes englobés dans un réticulum précollagène, formé de lamelles et de fibrilles concentriques. On note à ce stade une atrophie des glandes recto-coliques et de l'épithélium de revêtement.

Ainsi dans un premier stade ou stade dégénératif aboutissant à la nécrose de l'oeuf le bilharziome présente :

- des lames collagènes concentriques
- un centre réticulaire avec cellules géantes

Un deuxième stade ou stade régénératif lui succède : la caractéristique essentielle en est la prolifération. Elle débute en bordure du foyer par l'apparition de cellules de type fibroblastique. Celles-ci se multiplient et forment un tissu fibreux jeune au sein duquel cellules giganto-cellulaires et plasmocytes disparaissent.

Cette prolifération fibroblastique s'arrête peu à peu ; le nodule conjonctif se réduira à une cicatrice fibreuse.

Dans le bilharziome, les oeufs restent donc intra-muqueux ou sous-muqueux. Ils sont englobés et détruits sur place : la maladie est donc muette par absence de passage des oeufs dans la lumière intestinale. Il en résulte que l'examen cytologique est négatif. Seule la biopsie permettra de l'affirmer, nous y reviendrons.

Le plus souvent, il y a effraction muqueuse, c'est ce que certains, en particulier Becquet, appellent "l'oeuf en transit". L'oeuf de schistosome peut traverser la muqueuse sans provoquer de réaction tissulaire aboutissant à sa destruction. Les oeufs sont logés entre les glandes de Lieberkühn, puis ils quittent cette position inter-glandulaire. L'oeuf effracte l'épithélium particulièrement riche en cellules caliciformes et s'incorpore au mucus sécrété par ces cellules caliciformes pour tomber dans la lumière recto-sigmoïdienne. Cette phase évolutive est encore qualifiée de forme ouverte de la bilharziose, car les oeufs sont retrouvés aussi bien par l'examen coprologique que par la biopsie. Elle durera aussi

longtemps que persistera la ponte, soit 15 à 20 ans, ce qui représente la longévité moyenne du ver. C'est la période où le traitement médical est le plus actif.

Formes mixtes

Les deux formes précédemment décrites peuvent être associées. Elles se traduisent par l'abondance des oeufs à la biopsie, ce qui contraste avec leur rareté à l'examen coprologique.

L'évolution des lésions anatomo-pathologiques que nous venons de décrire est sous la dépendance de différents facteurs :

- l'importance de l'infestation
- la virulence microbienne surajoutée
- et enfin la qualité de la réaction de défense de l'organisme agressé.

Clinique

Les premiers signes suivant le bain infestant sont à type d'éruption prurigineuse diffuse mais fugace. Elle correspond à la pénétration des cercaires : c'est un signe de valeur, mais il est rarement retrouvé.

Puis lui succède une incubation silencieuse de 3 à 7 semaines. C'est au terme de ce laps de temps qu'apparaissent les signes de la phase de toxémie, marquée de manifestations non spécifiques.

L'asthénie en est le maître symptôme, constante, s'accompagnant d'altération de l'état général et d'asthénie intellectuelle. Il s'y associe de la fièvre prolongée à 40°, de type rénitent pouvant durer de quelques jours à trois semaines, avec sueurs, myalgies, arthralgies, céphalée, diarrhée.

Parfois, on peut noter un peu de toux, de la dyspnée et des douleurs thoraciques. Certains signes plus particuliers traduisent leur nature allergique : urticaire, oedèmes-fugaces de la peau et des muqueuses. A ce stade, on note une légère hépatomégalie sensible.

Les signes intestinaux n'apparaissent que lorsque les vers adultes se trouvent dans les veines mésentériques inférieures. Ils sont en général discrets : diarrhée faite de 3 à 4 selles pateuses ou liquides, avec quelques stries de sang enrobant la selle. Parfois il y a des rectorragies ou un syndrome dysentérique non fébrile, avec ténésme rectal et douleurs abdominales diffuses évoluant par poussées.

De nombreux autres aspects cliniques ont été rapportés :

- Minsky-Kravetz rapporte des cas de bilharziose à schistosoma Mansoni où la symptomatologie était très trompeuse : funiculite, syndrome broncho-pulmonaire aigu, eczéma rebelle, névralgies périnéales, ou encore furunculose. Les traitements symptomatiques furent tous décevants, seuls les traitements par l'antimoine pratiqués devant la découverte d'oeufs de schistosoma Mansoni dans les selles, amenèrent la guérison.

Cet auteur signale que 20 % des bilharzioses ne donnent pas les signes classiques : dysenterie glairo-sanguinolente, hépatomégalie ou modification de la formule sanguine, où un coefficient d'erreurs diagnostiques qui serait élevé.

- La bilharziose intestinale peut entraîner comme d'autres parasitoses, des abdomens àigus pseudo-chirurgicaux (Carayon et coll.) susceptible de régresser avec le traitement spécifique. Ainsi peuvent être réalisés un syndrome occlusif, un syndrome péritonéal de la fosse iliaque droite.

Le diagnostic peut être suspecté, car outre la notion d'endémicité, le ventre est souple, sans point douloureux précis de la F.I.D. sans niveau liquide en cas de syndrome occlusif persistant.

L'appendicite bilharzienne peut être due aux trois schistosomes Gelfrand signale que c'est la localisation extra-urogénitale la plus fréquente de schistosoma haematobium.

La fréquence des appendicites négligées chez l'africain fait penser à l'action favorisante des oeufs de bilharzies par infiltration pariétale ou par surinfection des ulcérations muqueuses, ou encore par rupture vasculaire.

La symptomatologie est celle d'une appendicite à germes banaux. L'éosinophilie est constante (Shawket). Le traitement en est chirurgical ; le diagnostic est le plus souvent fait par l'examen anatomo-pathologique.

Quelque soit le tableau clinique, ce sont les examens complémentaires dominés par la biopsie de muqueuse rectale qui permettront le diagnostic.

Les examens complémentaires au cours de la bilharziose peuvent se répartir en deux groupes :

- les examens couramment pratiqués suffisant le plus souvent pour le diagnostic.
- d'autre part les épreuves sérologiques plus complexes.

Les examens les plus couramment pratiqués comprennent :

- la numération formule sanguine,

qui montre une hyperleucocytose de 10.000 à 25.000 G.B, avec surtout une éosinophilie importante au début de 30 à 80 % , devenant maximum vers le 4ème mois, elle diminue à la phase d'état (5 à 10 %) selon la courbe de Lavier.

L'éosinophilie, outre sa valeur diagnostique, permet d'apprécier l'efficacité du traitement médical ; en effet après une cure d'ambilhar, on observe une augmentation importante de l'éosinophilie qui témoigne de l'efficacité du traitement. Le taux d'éosinophiles redevient normal après guérison

- La recherche des oeufs dans les selles n'est positive qu'à partir du 60ème jour :

= les oeufs de schistosoma Mansoni ont 150 μ de long sur 60 de large, avec un grand éperon latéral, pouvant atteindre 20 μ .

- = les oeufs de schistosoma Hematobium de même dimension mais à éperon terminal.
- = les oeufs de schistosoma intercalatum plus grands (140 à 240 μ x 50 à 80 μ) ont eux aussi un péeron terminal.
- = les oeufs de schistosoma Japonicum plus petits (60 μ sur 50 μ) ont un court éperon placé dans une dépression latérale.

Lorsque l'examen direct des selles est négatif, on a alors recours à des méthodes d'enrichissement sélectives : centrifugations successives dans l'eau du robinet, méthode de l'acide éther, méthode de flottage au sulfate de zinc.

Cet examen peut être complété par la numération des oeufs de schistosome selon la technique de Bell qui permet de chiffrer l'activité des médicaments, mais qui est peu employée.

- Viabilité des oeufs :

Il est très important de l'apprécier. Elle se juge par l'examen des flammes vibratiles au miracidium et par le test d'éclosion en solution hypotonique.

Si l'examen de selles permet de reconnaître un certain nombre de cas de bilharziose accompagnant de passage des oeufs à travers la muqueuse dans la lumière rectale, il échoue cependant trop souvent par défaut.

Ce manque de fidélité de la méthode est lié à l'isolement difficile du parasite dans les selles, à l'élimination irrégulière des oeufs, variable d'un jour à l'autre, à la présence d'une faible quantité de mucus, alors que c'est lui qui contient les parasites.

C'est ce que soulignent Brumpt et Brumpt (1962), qui rapportent qu'au Vénézuëla l'examen de selles n'est positif que dans 2 à 9 % des cas, alors que les autopsies montrent que 20 % des sujets sont atteints.

Pour augmenter la sensibilité de la méthode, on a proposé l'examen microscopique du mucus rectal après toucher rectal, en raclant le doigtier pour recueillir le mucus où on trouve avec prédilection le parasite. Cette méthode due à Khalil (1930), n'augmente que faiblement le nombre de bilharzioses découvert Brumpt et Brumpt (1953), Spingarn et al. (1959).

C'est pourquoi, il est préférable d'avoir recours à la rectoscopie complétée par la biopsie qui donne beaucoup plus souvent des résultats positifs.

- La rectoscopie est un examen important, car il permet la biopsie et l'identification des lésions de la bilharziose. Les aspects endoscopiques rencontrés sont très polymorphes et variables suivant les statistiques, comme le montrent les études sud-américaines rapportées par Villote.

- Bercovitz en 1944 notait sur 155 malades qui étaient atteints de bilharziose à *Schistosoma Mansoni*, 94 sujets ayant des lésions endoscopiques, soit 60,7 % et comprenant :

= des ulcérations superficielles punctiformes ou linéaires, parfois hémorragiques, sans exsudat, disséminés dans une muqueuse normale ou dans un lacis capillaire dans 75 cas.

= des suffusions hémorragiques, 13 cas

= des polypes, 2 cas

= des réaction inflammatoires, 2 cas

- Vergas en 1946 sur 114 parasitoses notait que les aspects les plus fréquents étaient :

= la congestion de la muqueuse

= la fragilité de la muqueuse

= l'oedème

= un pointillé hémorragique

= un aspect granuleux

Par contre, les polypes étaient rares, les ulcérations plus rares encore.

- Rodriguez Da Silva en 1949, sur 103 observations notait aussi la rareté du polype bilharzien.

- Ribeira Da Silva en Mai-Juin 1955 observait les lésions suivantes :

= oedème 30,3 %, de faible intensité, localisé au 1/3 inférieur et moyen du rectum, particulièrement aux valvules qui deviennent brillantes.

= hyperhémie, 23,5 %, siège sur le bas rectum, parfois en plaques séparées par de la muqueuse saine.

= Suffusions hémorragiques, 22 %, sous forme d'épanchements hématisés sous-muqueux, plus souvent à type de pointillé, dispersés à la partie terminale de l'ampoule. Ces suffusions hémorragiques atteignent parfois des dimensions importantes, sous forme de plaques hémorragiques.

= Granulations, 18 %, la muqueuse rectale apparaît alors comme un conglomérat de fins pointillés granuleux réalisant de petites plaques.

= Varicosités rectales, 6,2 % : ce sont des dilatations veineuses de trajet sinueux, de petite dimension, parfois volumineuses, gênant la biopsie muqueuse, tout à fait semblables aux dilatations hémorroïdaires.

= Ulcérations, 5,6 % : elles sont punctiformes ou de petite dimension, fréquemment recouvertes de sang sur une muqueuse hyperhémée, saignant facilement au contact du rectoscope. Elles siègent le plus souvent à la partie basse de l'ampoule.

= accentuation de la trame vasculaire, 4,5 % : la muqueuse est striée de nombreux capillaires formant une dentelle rouge qui contraste avec une muqueuse normale, au milieu du lacis.

= Polypes, 2,26 % , un seul cas était bilharzien.

- O. Arantes-Peraira trouve les mêmes lésions, mais avec des pourcentages différents : ceci est lié au caractère banal de certaines lésions rapportées comme pathognomoniques, telle l'accentuation de la trame vasculaire :

= accentuation de la trame vasculaire : 44 %

= oedème ou congestion de la muqueuse : 29 %

= altération à type de pointillé : 27 %

= ulcérations ou exulcérations : 27 %

= muqueuse fragile : 12 %

= mucosité : 11 %

= polype : 2 %

= normal : 5 %

En France plusieurs observations ont été rapportées depuis quelques années

- Brumpt, Corcuff et B. Hillemand en Juin 1962, décrivant un pseudopolype inflammatoire, provoqué par schistosoma Hématobium, ayant disparu sous traitement.

- Bellanger en Juillet 1962 décrit un petit nodule de la face antérieure du rectum, avec présence d'oeufs de schistosoma Hématobium, alors que l'examen coprologique était négatif.

- Traissac, Pautrizel, Tribouly, en mars 1967, rapportent à leur tour une observation de polype bilharzien lié à schistosoma Mansoni.

- Bonfils et Villotte en mars 1968 rapportaient 7 observations de bilharziose intestinale, dont 5 à S. Mansonii et 2 à S. Haematobium. Les aspects endoscopiques étaient les suivants :

- = suffusions hémorragiques
- = piquetés hémorragiques localisés
- = rectite congestive, avec érosion hémorragique
- = dissémination de microabcès sur toute la muqueuse rectale
- = tuméfaction sus-anale, donnant l'aspect d'un abcès chronique
- = simple accentuation de la trame vasculaire
- = aspect endoscopique normal

- Becquet en 1964 décrit quatre aspects endoscopiques :

- = polype bilharzien
- = rectite congestive
- = rectite oedémateuse de type aréolaire
- = muqueuse normale enfin.

- Robert, Pradel, Bréchet en décembre 1968, décrivent :

= une pseudo-polypose diffuse jusqu'à l'angle gauche, liée à S. Mansonii, dont nous avons rapporté l'observation plus haut.

- Guy Grand, Pasquier, Tutin, Bour, 1965 :

Bilharziose découverte au cours de l'exploration d'une éosinophilie à 42 % et mise en évidence par la réaction de Vogel-Minning, mais la rectoscopie était normale.

Dans les trois observations du Pr Ristelhueber, la muqueuse rectale était normale, seule la biopsie permit de mettre en évidence les oeufs de bilharzie dans 2 observations. Dans la 3ème ce fut la réaction de Vogel qui fut positive.

- La biopsie de muqueuse rectale :

C'est la méthode la plus importante, comme l'ont montré des études faites en pays endémique bilharzienne sur des autopsies.

La technique de Ferguson utilisant la digestion par la potasse à 3 ou 4 %, détruit les tissus, mais laisse les oeufs de schistosomes intacts. Il a été ainsi montré par Ottolina et Atencio que le foie contenait des oeufs dans 45 % des cas et le rectum dans 60 %. La biopsie de muqueuse est donc une méthode de choix.

= Technique :

Elle comprend deux temps : le prélèvement et l'étude microscopique.

1- Le prélèvement

La biopsie de la muqueuse rectale doit toujours être pratiquée sous contrôle de la vue, c'est dire qu'elle doit être faite sous endoscopie. Si du point de vue parasitologique un prélèvement dans le haut rectum sous contrôle rectoscopique serait préférable, on se contente souvent de biopsier sous anoscopie la partie basse de l'ampoule (Pr. Debray) et plus particulièrement sur le bord d'une valvule de Houston, à 10 cm de l'anus (Hamrick), mais il peut être pratiqué en n'importe quel point de l'ampoule, à condition qu'il ne soit pas trop volumineux (2 x 3 mm de diamètre), pas trop profond, mais intéressant cependant la sous-muqueuse (Pr. Debray).

Recherche des oeufs de Bilharzie dans le fragment biopsique

Nous ne ferons que citer les coupes histologiques par les méthodes de routine, car le nombre de coupes examinées est toujours limité, le nombre d'oeufs contenus dans la biopsie faible. Du fait des méthodes de fixation il n'est pas possible de différencier les oeufs morts des oeufs vivants ; enfin par la méthode de coloration à l'hématine-éosine, la coque des oeufs est difficile à distinguer sous forme d'une mince bande jaunâtre. Ottolina proposa une autre technique en 1946

= Déshémoglobinisation du fragment dans de l'eau distillée pendant 5 minutes.

= Ecrasement entre lame et lamelle, ce qui a l'avantage de permettre un examen immédiat.

Brumpt et Brumpt en 1952 améliorèrent cette technique.

Elle comprend deux temps :

1- le premier est la déshémoglobinisation

Les globules rouges sont lysés par une solution hypotonique en 3 à 5 minutes. Mais la biopsie peut être laissée dans l'eau pendant plusieurs heures, ce qui permet le transport au laboratoire. Ce temps de séjour en solution hypotonique ne doit pas être trop prolongé,

car les oeufs finiraient par être eux aussi lysés. Ce qui est fondamental, c'est qu'il ne faut utiliser aucun fixateur qui gênerait les temps ultérieurs.

2/ le deuxième temps est l'éclaircissement de la préparation qui s'effectue au laboratoire. La biopsie est écrasée entre lame et lamelle, dans une goutte de gomme au chloral (dans 50 ml d'eau distillée, on dissout à froid 50 g d'hydrate de chloral, on ajoute 20 g de glycérine et on met en suspension dans le liquide obtenu 30 g de gomme arabique contenue dans un nouet de mousseline).

La préparation devient vite transparente, les oeufs se distinguant aisément par l'aspect foncé de leur coque, qui donne une silhouette opaque sur fond clair.

Cette seule méthode donna d'excellents résultats au Pr. Debray.

En 1954, Lichtenberg et Lindberg appliquaient la coloration de Zichl et montraient qu'il existait une substance acido-alcolorésistante dans la coque de *S. Mansoni*, qui se colorait en rouge.

En 1959, Brygoo - Randriamalala et Capron montraient que cette substance acido-alcolorésistante était absente dans la coque des oeufs de *S. Haematobium*, mais parvinrent à les colorer par le vert de Méthyle.

Il devenait ainsi possible de colorer les oeufs de *S. Mansoni* en rouge, les oeufs de *S. Haematobium* en vert grâce à la coloration par Fuschine phéniquée-vert de méthyle, dont voici la technique :

1/ Dépicroquer les préparations fixées au liquide de **ECUIN** dans l'alcool à 70° saturé de carbonate de lithine pendant 5 minutes environ

2/ laver rapidement

3/ acidifier par l'acide chlorhydrique décinormal, 1 minute

4/ laver

5/ colorer par la fuschine phéniquée à froid durant 30 minutes

6/ décolorer jusqu'à la teinte rose pâle par l'acide chlorhydrique à 1 %.

7/ laver

8/ colorer par le vert de méthyle acétifié à 1 % durant 10 minutes

9/ déshydrater Monter au baume ou à la glycérine, si la préparation doit être conservée. Luter ensuite au lut de Rondeau du Noyer.

Avantages et inconvénients

Ils ont été bien décrits par le Pr. Debray et coll.

= Inconvénients

Il n'en existe qu'un, c'est de nécessiter une endoscopie, rectoscopie ou anoscopie et une biopsie. Ceci ne rend la biopsie utilisable qu'en consultation ou en milieu hospitalier, mais elle ne peut en aucun cas être utilisée comme méthode de dépistage dans les collectivités.

= Avantages

La technique est simple et rapide et peut être réalisée par n'importe quel laboratoire.

Surtout elle est spécifique : elle permet de distinguer l'espèce en cause, que ce soit par la méthode de Becquet qui permet de différencier les oeufs de *S. Haematobium* colorés en vert et les oeufs de *S. Mansoni* colorés en rouge ou que ce soit la méthode de Drumpt.

Elle permet d'apprécier l'évolutivité de la maladie : on peut en effet distinguer au microscope les oeufs morts, vides, grumeleux ou noirâtres, et les oeufs vivants contenant un miracidium. En faisant le rapport entre le nombre d'oeufs morts et le nombre d'oeufs vivants, on peut apprécier l'évolutivité de la maladie.

Elle permet un diagnostic plus précoce que l'examen coprologique en effet, si les parasites devenus adultes commencent à pondre 30 jours après leur migration dans l'organisme, ils sont retenus dans la paroi intestinale et n'apparaissent que 18 jours plus tard dans les selles. La biopsie permet le diagnostic, alors que les examens de selles sont négatifs, comme ce fut le cas dans les observations 3 et 4.

Au cours du traitement antibilharzien, la biopsie rectale permet d'apprécier la guérison si on observe la disparition des oeufs vivants, tandis que la persistance ou la réapparition des oeufs vivants témoignent de l'échec du traitement.

La biopsie rectale est une méthode ne comptant pas d'erreurs par excès, puisque la constatation des oeufs est suffisamment caractéristique pour permettre le diagnostic.

Par contre il existe sûrement des erreurs par défaut : ceci correspond soit à une absence d'oeufs dans la muqueuse, l'infestation étant faible ou récente, soit à une infiltration pauvre. La biopsie rectale n'en demeure pas moins une méthode permettant de reconnaître avec une fréquence non négligeable les cas de Bilharziose. Dans une statistique du Pr. Debray, sur 83 sujets 10 biopsies ont été positives, soit 13 % des cas, comprenant :

6 cas de S. Mansoni, 2 cas de S. Haematobium et 1 cas d'infestation double à S. Mansoni et S. Haematobium. Le Pr. Debray conseille pour augmenter la sensibilité de la méthode de faire une biopsie du rectum.

Même dans les bilharzioses non intestinales, la biopsie rectale reste un examen de valeur : Hamrick-Cleve et Carson opérant des biopsies systématiques chez 80 soldats philippins ayant résidé dans des zones d'endémie aux îles de Leyte, trouvaient 30 sujets atteints par S. Japonicum et dans 7 cas, il n'y avait aucune lésion recto-sigmoïdienne.

Badran, de même signale au cours de la bilharziose à schistosoma haematobium la valeur de la biopsie rectale.

En 1952, une équipe du British Medical Research Council trouvait sur 215 villageois égyptiens, 60 % de sujets positifs à l'examen d'urines, chez les sujets négatifs à cet examen ils en trouvaient encore 82 % positifs à la biopsie rectale.

Le deuxième groupe d'examens est représenté par les épreuves sérologiques.

Nous ne ferons que citer les réactions classiques utilisant des fractions d'antigènes :

Intra-dermos à l'antigène bilharzien, peu sensible, peu spécifique, ne se négativant pas après traitement.

Réaction de déviation du complément, donnant des résultats discordants, selon l'antigène utilisé et sans spécificité.

Plus intéressantes sont les épreuves sérologiques à antigènes vivants, mais elles nécessitent des laboratoires hautement spécialisés.

La réaction de Vogel et Minning (1949)

La mise en contact des cercaires et du sérum décomplémenté entraîne en 24 heures le dédoublement de la cuticule de la cercaire, ce qui aboutit à la formation d'une membrane glissée. Cette réaction donne 70 à 80 % de résultats positifs. Les anticorps anti-membranes provoqués par la présence de n'importe quel stade du parasite apparaissent dès la 4ème, 5ème semaine suivant l'ovo-position pour atteindre un taux maximum lors de la fin de la croissance du ver ; ultérieurement, elle est beaucoup plus souvent en défaut. Sous traitement elle se négative parfois, mais irrégulièrement et ne constitue pas un test d'efficacité de traitement. Cette réaction ne présente qu'une sensibilité de groupe. Une étude de ce test est pratiquée par Picot, citée par Dubrujeau, porte sur 65 sujets. Elle montre que la

réaction était négative chez tous les sujets indemnes (30) ; chez les sujets parasités, elle demeurait négative dans 16 % des cas. Ce test est dépourvu de réactions croisées avec d'autres parasitoses.

Le test de précipitation circumovulaire (Olivier-Gonzales 1954) déce le la présence d'anticorps anti-oeufs dans le sang des sujets parasités. Il se traduit par l'apparition de précipitations digitiformes autour de l'oeuf, lors de la mise en contact des oeufs embryonnés et de l'immun-sérum. Leur nombre, leur dimension, ainsi que le pourcentage d'oeufs atteints permet de quantifier la réaction. Elle présente une fidélité de 90 à 100 %, et se caractérise par une spécificité étroite. Elle n'est positive qu'avec les oeufs de l'espèce infestante. La positivité apparaît 3 mois après le début de la maladie, soit à partir de la première ponte, pour se négativer, lorsqu'il n'y a plus d'oeufs vivants, mais cette négativation est lente, 7 à 12 mois.

Dans les affections traitées, le taux des précipitines ovulaires diminue progressivement en même temps que les oeufs disparaissent des selles. Elle constitue cependant le meilleur critère de guérison de la maladie.

Dans l'observation n° 2, ce furent ces deux dernières réactions qui permirent de rattacher l'hépatonéphrite à la bilharziose.

L'immunoélectrophorèse (Biguet et Capron)

Au contact de l'antigène représenté par des extraits salins de vers adultes, se produit dans le sérum du bilharzien des arcs de précipitation. Ce test est positif dans 81,8 % pour *S. Mansoni* et 75,2 % pour *S. Haematobium*.

S. Mansoni donne un à 11 arcs de précipitations, *S. Japonicum* un à sept arcs, *S. Haematobium*, 1 à 6 arcs. Il existe dans chacune des espèces incriminées une ou plusieurs réactions spécifiques et chez l'homme la précipitine qui lui correspond ; ce qui a permis dans certains cas favorables un diagnostic spécifique de l'agent causal.

Il est à souligner que selon un groupe d'experts de l'O.M.S. (1966) que cite Brumpt, aucune réaction immunologique ne peut servir de test d'activité de la bilharziose chronique ou traitée. Les réactions sérologiques peuvent être toutes en défaut alors que les méthodes directes mettent en évidence des oeufs embryonnés. C'est souligner la valeur de la biopsie rectale dans le diagnostic de la bilharziose intestinale.

Evolution et complications de la bilharziose intestinale

1/ Complications intestinales

Parmi les complications intestinales de la bilharziose, nous insisterons sur les polypes.

Ils sont dus à une extériorisation dans la lumière intestinale du bilharziome après effraction de la paroi intestinale.

Leur fréquence en est variable.

Pour Girger, elle est de 17 à 33 %.

Dimmette et Sproat sur 5.000 malades hospitalisés à l'hôpital des missions américaines à Tanta entre le 1er Janvier 1952 et le 15 Juillet 1953, notaient 213 cas de bilharziose intestinale diagnostiqués d'emblée ou secondairement dont 40 polypes coliques ayant nécessité l'intervention, ce qui représente 18,77 %.

Ces mêmes auteurs en 1953 sur 378 cas chirurgicaux trouvaient 14 lésions polypoïdes associées à la bilharziose.

Parmi 319 cas chirurgicaux étudiés dans les hôpitaux égyptiens, ils avaient observé 206 schistosomiasés dont 42 lésions polypoïdes et sur 155 autopsies de personnes âgées de plus de 5 ans, ils notent 41 bilharzioses dont 7 polypes bilharziens.

Ils trouvent ainsi que les polypes intestinaux bilharziens s'observent en Egypte dans 17,2 à 20,4 % des schistosomiasés. Ces chiffres contrastent avec la faible fréquence de la polypose en Amérique du Sud.

Mata en Argentine, en 1944, notait 0,9 % de polypes.

Ribeiro Da Silva, notait que la fréquence des polypes était de 2,26 % dont un seul était bilharzien.

Pontes, Maria Ferreira et Abdalla Abduch au Brésil à Sao Paulo, sur 478 bilharzioses notaient que la fréquence des polypes était inférieure à 1,25 %.

Pour tenter d'expliquer la grande fréquence des polypes Egypte, plusieurs facteurs ont été retenus :

- Outre les facteurs raciaux, la densité des affections parasitaires et bactériennes du tractus gastro-intestinal et des facteurs nutritionnels.

- Par contre les statistiques portant sur la localisation des polypes au niveau du colon, sont toutes concordantes. Ils siègent au niveau des parties moyenne et basse du rectum, distribués le long des veines du rectum et du colon pelvien, rarement au-dessous de la ligne pectinée.

Alvarez et Pinto sur 22 polypes qu'ils observèrent ont trouvé que la lésion la plus haute était située 17 cm au-dessus de l'anūs.

Dimmett et Sproat trouvèrent la répartition suivante pour les 159 polypes bilharziens qu'ils découvrirent :

- rectum, 60,6 %
- sigmoïde, 12,1 %
- recto-sigmoïde, 27,2 %
- colon descendant, 1 cas
- appendice, 1 cas

Enfin, dans la bibliographie française, 5 cas de polypes bilharziens furent publiés, (Brumpt, Traissac, Becquet, Bellanger et Robert). Les polypes bilharziens dépassent donc exceptionnellement le rectosigmoïde. Cependant Pontès et Coll. en 1964 rapportent l'histoire d'un enfant de 12 ans, présentant une polypose rectocolique diffuse : trente polypes vus en rectoscopie. Une première biopsie avait conclu à leur origine bilharzienne, mais les auteurs à la suite d'une deuxième biopsie pratiquée après traitement antibilharzien pensent qu'il s'agissait de polypes adénomateux envahis par des oeufs de *S. Mansoni*.

Ces auteurs signalent qu'au Brésil seulement deux observations de polypes bilharziens multiples avaient alors été publiées par Alvarenzo et Pinto d'une part, et d'autre part par Mandia et Coll. Le cas que nous avons observé dans le service du Dr. Robert où les polypes bilharziens innombrables siégeaient jusqu'à l'angle gauche est à rapprocher de ces observations. Il faut souligner la valeur de l'artériographie dans cette observation ; elle a permis un diagnostic préopératoire de l'étendue de la polypose, qui s'arrêtait à l'angle gauche, ce qui fut confirmé par l'examen artériographique et anatomo-pathologique de la pièce. L'artériographie en cas de polypes bilharziens multiples est donc un examen de valeur, pouvant guider l'étendue d'un geste chirurgical.

Histologiquement, les polypes résultent d'une tige de tissu fibreux émané de la sous-muqueuse dans la lumière colique et partiellement recouverte de muqueuse. La muqueuse sur certains points peut montrer des signes d'atrophie et en d'autres être détruite par le tissu fibreux. Elle est formée de glandes dystrophiques à activité mucoïde variable. Elle présente des degrés variables de dégénérescence mucoïde et d'hyperplasie adénomateuse.

La muqueuse est fréquemment interrompue par des ulcérations. De plus, il existe un processus inflammatoire interstitiel avec infiltration de cellules mononuclées, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles. Les oeufs sont présents en nombre variable dans

tous les polypes, entourés d'une réaction granulomateuse comme nous l'avons vu. Les lésions jeunes montrent un grand nombre de vaisseaux sanguins, ceux-ci diminuent au cours de l'évolution, alors que la fibrose progresse.

La taille moyenne du polype bilharzien est de 2 à 20 mm de diamètre et de 2 à 24 mm de large. Tsou-Huan et Coll. trouvent que le polype bilharzien est plus petit que le polype congénital, qu'il a une terminaison pointue, une base large au contraire du polype congénital à terminaison étalée, et pédicule long et mince.

Les polypes bilharziens ont une couleur rougeâtre car ils sont très vascularisés, parfois noirâtres s'ils sont ulcérés ; leur consistance est friable et grenue.

Ces polypes sont uniques, parfois multiples. Selon Medina, les gros polypes seraient rares avec *S. Mansoni*, plus fréquents avec *S. Haematobium*.

L'évolution de ces polypes peut se faire vers l'excarrification par obstruction de l'axe vasculaire nourricier avec expulsion d'oeufs de sang et de pus ; cette excarrification est liée à une infection secondaire à pyogènes, ou à une torsion du pédicule. Le polype peut aussi se prolaber à travers le canal anal et l'anus ; si la réduction peut se faire spontanément il requiert le plus souvent une réduction manuelle, sinon il faut craindre l'étranglement du fait de la spasticité des muscles anaux. Le polype peut enfin être à l'origine d'un prolapsus muqueux, voire d'une procidence complète du rectum, ceci est surtout observé en Egypte (El Afifi) ; il serait favorisé par le ténésme, l'atonie du sphincter anal, l'hypotonie du plancher pelvien et enfin l'atrophie des espaces graisseux ischio-rectaux.

Sur le plan clinique, ils se traduisent par des hémorragies répétées peu abondantes entraînant une anémie hypochrome. Quant aux hémorragies abondantes, elles sont rares. El Afifi signale lorsque les polypes bilharziens sont multiples l'apparition d'anoxie de distension abdominale, de signes d'hypokaliémie.

En conclusion dans la bilharziose, il s'agit de pseudo-polypes ; ils sont rares. Dans le cas de polypose diffuse, il peut se poser des problèmes diagnostiques avec les polypes adénomateux diffus comme nous l'avons vu à propos de l'observation de Pontès, nécessitant alors des examens anatomo-pathologiques soigneux et répétés.

- Les ulcérations,

peuvent s'étendre en surface, confluer, aboutissant à un ulcère à parois décollées et à fond sanieux, nécrotique. Mais elles peuvent aussi, bien que rarement, s'étendre en profondeur, creusant alors les parois intestinales et pouvant aboutir à une péritonite par perforation ou à une fistule si toutes les parois sont effondrées. Exceptionnelles en Afrique, ces perforations intestinales seraient moins rares en Asie (Ch'en, qui sur 40 cas de bilharzioses avec occlusion signale 4 cas de perforation, soit 10 %, dont une perforation en péritoine libre, deux fistules stercorales externes, une fistule colo-vésicale).

El Afifi distingue les ulcérations primitives dues à l'ulcération d'un granulome et les ulcérations secondaires, terme sous lequel l'auteur désigne les ulcérations multiples et superficielles suivant la disparition suivant la disparition d'un papillome.

- La séreuse péritonéale peut être atteinte au cours de la bilharziose : diverses causes ont été données dans la littérature. Pour Hervé, les volumineuses masses pseudotumorales sont dues à l'action des toxines libérées par les glandes céphaliques du miracidium.

Pour J.J. Caron et J. Raveloson, l'extrême richesse vasculaire du petit bassin, l'importance des anastomoses veineuses entre le système porte et le système cave expliquent que de nombreux oeufs vont être déviés vers des organes inhabituels, tel le péritoine engendrant la réaction inflammatoire que nous avons vue plus haut et aboutissant à ces masses pseudotumorales.

Le parasite toujours en cause est *S. Mansoni*.

Le terrain est particulier, le plus souvent il s'agit d'enfants ou d'adultes jeunes

- pour Fabre, il s'agissait d'enfants de 5 à 13 ans et d'une jeune fille de 22 ans.

- pour Stuart Wydell d'un garçon de 8 ans,
d'une fille de 4 ans,
d'un homme âgé

- pour Caron et Raveloson, d'un garçon de 11 ans et d'une fille de 2 ans.

Le tissu conjonctif sous péritonéal est épaissi de façon considérable par un tissu scléro-lipomateux contenant des oeufs vivants et morts ainsi que des cellules inflammatoires. La réaction fibreuse est d'autant plus grande que la vascularisation du péritoine où le granulome se développe est plus dense et le tissu conjonctif plus lâche

(Caron). Le bord du mésocolon devient ainsi une large surface recouvrant $1/4$ à $3/4$ de la surface colique (El Afifi). Il s'y associe des adénopathies mésentériques et rétropéritonéales dures et volumineuses.

Ces bilharziomes souspéritonéaux sont, soit moulés sur la convexité colique, soit pédiculés. Ils sont uniques et polylobés, siégeant électivement sur le colon lombo-iléo-pelvien, ce qui laisse à penser que ces tumeurs se développent à partir d'appendices épiploïques.

Ces formes souspéritonéales revêtent deux aspects :

= soit granulomes d'aspect miliaire, parsemant la séreuse ; d'abord roses du fait de l'hyperhémie, ils deviennent jaunes et fibreux, pour finalement se calcifier (El Afifi). Ces granulomes siègent le plus souvent sur le péritoine du colon gauche, mais ils peuvent être diffus à tout le péritoine, simulant une péritonite tuberculeuse ou des métastases péritonéales.

= soit forme pseudotumorale : ce sont alors des masses volumineuses en chou-fleur, pouvant empiéter à droite, uniques ou polylobées, mobiles ou fixées, à face libre convexe blanc rosé, tandis que leur base d'implantation moulée sur le colon, est concave et rentrée sur un pédicule vasculaire nourricier. Elles sont longtemps bien tolérées, car elles n'obstruent pas la lumière colique.

Sur l'intestin grêle, les mésos et le grand épiploon, les tumeurs sont en général plus petites.

Trois tableaux cliniques sont habituellement rencontrés :

= Forme chirurgicale sténosante (Carayon et Coll.- Caron et Coll.- Wydell). Les granulomes siègent dans le tissu souspéritonéal de l'intestin sous forme de tumeurs plus ou moins circonscrites, pouvant rétrécir la lumière intestinale et entraîner une occlusion par obstruction. De telles lésions siègent surtout sur le grêle. Elles sont habituellement prises pour une tumeur maligne, seul l'examen histologique permet leur identification. Le traitement est ici chirurgical.

= une forme ascitique pseudotuberculeuse (observations de Madin et Bourguignon) liée à l'efflorescence massive de granulomes bilharziens sur la séreuse péritonéale. La traduction clinique est une ascite libre d'allure tuberculeuse. Le diagnostic repose sur un groupement de présomptions : pays d'endémie, sujet jeune, profonde altération de l'état général, sans que l'on retrouve de signes d'imprégnation tuberculeuse, enfin surtout la

présence d'oeufs dans les selles, sinon la biopsie chirurgicale d'un granulome affirmera le diagnostic.

Le traitement repose sur les antibilharziens associés aux corticoïdes.

= une forme tumorale, caractérisée par :

- la présence de tumeurs dures, lisses, mobiles, polylobées, non douloureuses, situées dans le flanc gauche.
- l'absence de réaction péritonéale ascitique
- l'absence de troubles du transit intestinal
- l'altération de l'état général, avec accélération progressive de la vitesse de sédimentation
- l'absence de lésions coliques à l'examen radiologique
- l'examen de selles, enfin, mais il faut savoir qu'il peut être négatif si l'infestation est récente,

Elle pose de difficiles problèmes diagnostiques avec un sarcome rétropéritonéal, un cancer de la vessie, du colon et du rein. Même l'artériographie ne permet pas de trancher. Elle montrerait une importante vascularisation de la masse, un déplacement et un élargissement de la bifurcation des vaisseaux iliaques (El Sallah et Aboul-Enein) simulant un néoplasme.

Si elles sont suspectées d'être d'origine bilharzienne elles peuvent régresser sous traitement antibilharzien associé aux antibiotiques et aux corticoïdes. Seules les lésions granulomateuses régresseront, par contre les lésions fibreuses ne seront pas influencées. Le traitement médical dans tous les cas permet d'envisager une intervention chirurgicale dans de meilleures conditions.

Tumeurs bilharziennes intrapariétales.

Elles peuvent intéresser tout ou partir de la circonférence colique, réalisant une ectite sténosante et proliférative, faite de tissu fibreux. Elles seraient consécutives des ulcérations étendues. 16 cas ont été rapportés par Chen, dus à S. Japonicum ; elles entraînent des complications infestieuses et surtout mécaniques, occlusives ou invaginations. Le toucher rectal et la rectosigmoidoscopie les reconnaîtront ; la biopsie montrera leur origine bilharzienne.

Bilharziose intestinale et cancer

La transformation néoplasique des lésions bilharziennes est d'appréciation difficile. Pour les uns, elle n'est pas exceptionnelle, pour d'autres, ce n'est qu'une simple coïncidence. Piero Mustachi signale 27 % d'association en Egypte, où le cancer est cependant peu fréquent. Sur un total de 1.193 cancers coliques, Wu Tsai Tsung et Coll. retrouvent la coexistence de ces deux affections dans 129 cas, soit dans 10,8 % des cas. Pour Tsou Huan le cancer est associé à la bilharziose dans 16,9 % des cas. Cet auteur note que la moyenne d'âge d'apparition des cancers associés à la bilharziose est de 32 à 40 ans, tandis que la moyenne d'âge des cancers coliques isolés, est de 41 à 50 ans. Tsou Huan note un certain nombre de particularités dans la bilharziose associée au cancer :

- Les lésions bilharziennes étaient toujours chroniques
- la muqueuse montrait des lésions d'atrophie et surtout des polypes bilharziens particulièrement nombreux autour de la lésion cancéreuse. Dans quelques cas, les polypes représentaient des signes de transformation maligne débutante.
- les oeufs de schistosomes étaient nombreux dans les polypes, ulcères et proliférations cancéreuses.
- des lésions précancéreuses ou cancer in situ serait très fréquentes et auraient été trouvées sur 10 des 20 colons examinés.
- les lésions seraient volontiers multicentriques.
- Il existerait des zones transitionnelles allant de la simple hyperplasie au tissu néoplasique
- tous les cas étaient des tumeurs hautement différenciées : adénomes ou carcinomes.
- les métastases par contre étaient rares, 2 sur 20 cas et tardives.

Mehriz, que cite El Afifi, note lui aussi un grand nombre de cancers du rectum dans les régions où la bilharziose intestinale est endémique (Delta du Nil), et la rareté du cancer du rectum dans les zones indemnes de bilharziose (Koweit). Pour cet auteur, il existerait un lien de cause à effet entre la bilharziose et le cancer du rectum ; comme argument il donne la précession du cancer par une hyperplasie épithéliale et la formation de "papillomes". Mais Hashem pour sa part, après une étude statistique portant sur 3.183 autopsies de malades atteints de bilharziose et des travaux expérimentaux sur des rats, pense que l'association de bilharziose et cancer est une simple coïncidence.

Les complications extra-intestinales de la bilharziose intestinale.

1/ Les complications hépatospléniques

Elles font toute la gravité de la bilharziose intestinale. Certains oeufs pondus au lieu d'atteindre la lumière intestinale par effraction muqueuse, comme nous l'avons vu, vont rester dans la lumière des vaisseaux de la sous-muqueuse, puis sont balayés par le flux sanguin vers la veine porte, la rate et surtout le foie où ils s'embolisent dans les veinules portales intra-hépatiques. De même, les oeufs pondus de façon aberrante dans la veine porte vont gagner le foie.

L'atteinte hépatique se voit surtout avec S. Japonicum dont l'habitat se trouve dans les veines mésentériques supérieures, proches du hile hépatique. La ponte journalière abondante et l'intensité du parasitisme enfin, réalisent les conditions de l'atteinte hépatique.

Par contre, au cours des infestations à S. Mansoni l'atteinte hépatique ne se voit qu'au cours des parasitismes très intenses. La fréquence de cette atteinte hépatique, variable selon les pays mesure d'ailleurs la gravité de l'endémie bilharzienne. Elle paraît ainsi plus fréquente au Brésil qu'aux Antilles, en Egypte qu'en Afrique noire (Brumpt).

Cette atteinte est surtout observée chez l'adolescent et l'adulte jeune avec une prédominance pour le sexe masculin.

Bien que le foie soit précocément atteint par les oeufs de bilharzies, la symptomatologie se confond longtemps avec celle de la bilharziose intestinale. Puis apparaissent progressivement les signes hépatospléniques tandis que les signes intestinaux disparaissent. Ainsi se trouve réalisée une cirrhose avec hypersplénisme et hypertension portale, mais l'insuffisance hépatique est inconstante et tardive.

Le foie est augmenté de volume au dépens du lobe gauche, il est indolore, dur, à bord tranchant, à surface lisse. La ponction biopsie montre au début dans 20 % des cas un granulome périportal contenant des débris d'oeufs, mais l'architecture du lobule hépatique est conservé. Il s'y associe une hypertension portale retrouvée dans 60 % des cas ; elle se traduit par une splénomégalie, signe le plus constant retrouvé dans 70 à 90 % des cas, elle est parfois très volumineuse, pouvant entraîner des douleurs de l'hypochondre gauche. Elle est dure, régulière, indolente, mobile ou au contraire fixée. Il existe

fréquemment un syndrome d'hypersplénisme. Il s'y associe une circulation veineuse collatérale

Les hématomèses sont fréquentes (80 % des cas), récidivantes, leur pronostic est meilleur que celui des hémorragies des cirrhoses éthyliques ; elles sont en rapport avec des varices oesophagiennes qui seront systématiquement recherchées par la radio de l'oesophage. L'ascite est beaucoup plus rare (17 % des cas).

Une étude hémodynamique montrerait l'existence d'un bloc intrahépatique présinusoïdal

Il s'associe à cette atteinte hépatique des troubles de la croissance et des désordres endocriniens. C'est rarement un hypogonadisme avec atrophie testiculaire et gynécomastie chez l'homme ou aménorrhée chez la femme. Par contre, il existe fréquemment un certain degré de chétivisme, une diminution des 17- Cétostéroïdes ne se relevant que faiblement après injection de testostérone.

Les manifestations neuro-psychiques par hyperammoniémie seraient plus fréquentes avec S. Japonicum.

Sur le plan biologique, Benhamou et Fauvert signalent une augmentation des phosphatases alcalines et d'importantes modifications des protides dans 96 % des cas.

Les tests de floculation seraient perturbés dans 82 % des cas. La rétention anormale de la B.S.P. dans 40 % des cas.

Capron et Coll. signalent que le nombre des systèmes précipitants mis en évidence par l'immuno-électrophorèse est plus élevé chez les sujets porteurs d'atteinte hépatosplénique que chez les sujets n'ayant que des lésions intestinales.

Sur le plan anatomopathologique on observe des lésions de la rate et du foie :

= la rate

Dans un stade initial il existe à son niveau une congestion active avec présence des oeufs, puis se développe une réaction fibroblastique avec densification de la pulpe blanche et lyse totale des oeufs.

Dans un stade suivant, il y a atrophie de la pulpe blanche avec disparition des corpuscules de Malpighi.

Enfin, dans un stade terminal, la rate subit une transformation fibreuse.

= le foie

Le foie est de taille variable, présentant un aspect nodulaire avec à la coupe une sclérose "en tuyau de pipe", des espaces portes tout à fait caractéristique.

Microscopiquement au stade initial de la maladie, il existe des lésions de thrombo-phlébite au niveau des ramifications portales intra-hépatiques, puis se développe la sclérose à point de départ périportal. La lésion spécifique demeure le bilharziome que nous avons vu antérieurement.

L'intégrité des hépatocytes est longtemps maintenue.

Il n'y a pas de nodules de régénération.

En conclusion :

Il s'agit d'une cirrhose lentement évolutive n'aboutissant que rarement à une distorsion de lobule hépatique.

2/ Complications pulmonaires

Nous ne ferons que citer les complications aiguës survenant lors de la phase de toxémie : toux, dyspnée, avec la possibilité d'asthme et d'hémoptysies. Les radiographies pulmonaires peuvent mettre en évidence d'éventuels infiltrats labiles rappelant un syndrome de Loëffler.

Les complications pulmonaires chroniques sont liées à une endartérite fibreuse qui se forme autour des oeufs embolisés dans les artères pulmonaires. Plus rarement il s'agit d'un granulome autour d'oeufs situés dans le parenchyme pulmonaire. *S. Mansoni* est moins souvent en cause (30 %), que *S. Haematobium*, (58 %) ; mais les signes seraient plus graves car il s'agit d'oeufs pondus sur place par les vers adultes.

On peut distinguer avec Brocard et Gallouedec :

1. des formes hémoptoïques qui sont rares, la radio pulmonaire est normale, et qui sont mises en évidence par la bronchoscopie

2. des formes pseudotumorales aussi rares, leur traduction est radiologique, avec une opacité arrondie, conduisant à l'intervention. L'examen anatomo-pathologique montre une lésion centrée par des vers adultes embolisés dans une artère pulmonaire.

3. L'artérite pulmonaire est pas contre plus fréquente ; elle se voit dans les pays à forte endémie bilharzienne, tels l'Egypte et le Brésil. Sa fréquence est de 1 à 2 % des cas de bilharziose intestinale ; elle apparaît en cas d'importante infestation et tardivement. C'est le tableau du coeur pulmonaire chronique particulier car la cyanose est absente

sauf au stade terminal et l'hippocratisme digital exceptionnel.

La radio pulmonaire montre une dilatation de l'artère pulmonaire et de ses branches principales. L'état du parenchyme pulmonaire est variable : soit image pseudogranulique des bases, soit hyperclarté relative de la partie périphérique des champs pulmonaires.

Sur le plan spirométrique il existe une insuffisance ventilatoire de type variable ; tandis que le cathétérisme montre une hyperthension artérielle pulmonaire.

L'évolution en est sévère vers la mort en 2 à 9 ans, dans un tableau d'insuffisance ventriculaire droite. La cirrhose bilharzienne semble un facteur d'aggravation. Les anastomoses porto-caves favorisent le passage direct des parasites dans le poumon (Zaki). Ces lésions pulmonaires sont peu sensibles au traitement.

/ Complications neurologiques

Les manifestations durables sont dues à des lésions granulomateuses développées autour des oeufs dans le système nerveux central. *S. Mansoni* et *S. Haematobium* réalisent plus volontiers des localisations médullaires, *S. Japonicum* des localisations cérébrales. Ces déterminations paraissent favorisées par le développement des anastomoses porto-caves.

Le traitement antiparasitaire associé à la corticothérapie serait efficace.

On ne fera que citer les signes transitoires pouvant s'observer à la phase de toxémie, céphalée, délire, confusion mentale, signes méningés.

/ Les complications cutanées enfin, sont liées à la présence ectopique de femelles de schistosomes dans une veine superficielle où elles pondent. Elles se traduisent par des lésions vésiculo-papuleuses, unilatérales du thorax ou de l'abdomen, de topographie veineuse et non nerveuse comme dans le zona. La biopsie cutanée permet le diagnostic.

Traitement
=====

Jusqu'à ces dernières années, le traitement de la bilharziose intestinale reposait sur les antimoniés trivalents et quelques dérivés oraux, mais l'ambilhar par la brièveté de sa cure, son administration orale et son efficacité, constitue maintenant le médicament de base de la bilharziose.

Les antimoniés trivalents

L'émétique ou antimoniotartrate de sodium et potassium n'est plus employé, quant à la fouadine et l'antisban, ils ne sont pas commercialisés en France, car toxiques.

Jusqu'à l'apparition de l'ambilhar, l'anthiomaline était l'antibilharzien le plus employé.

Le schéma thérapeutique était le suivant :

= soit 10 à 12 injections, à raison de 3 par semaine à 2 jours d'intervalle, en commençant par 1 ml, puis 2 ml, puis 3, puis 4 ml, qui correspond de 20 à 40 ml de solution, soit 200 à 400 mg d'antimoine.

= soit le schéma proposé par le Pr. Gentilini, nécessitant une surveillance clinique, biologique et électro-cardiographique.

- Première semaine :	1 ml	2 ml	2 ml
- Deuxième semaine :	2 ml	3 ml	3 ml
- Troisième semaine :	3 ml	4 ml	4 ml
- Quatrième semaine :	4 ml	4 ml	4 ml
- Cinquième semaine :	4 ml	4 ml	4 ml
- Sixième semaine :	4 ml	4 ml	4 ml

La dose injectée était de 60 ml avec une dose totale maximum de 600 mg d'antimoine.

La tolérance était variable selon le produit utilisé, mais il était fréquent d'observer nausées et vomissements.

La surveillance de la tension artérielle était indispensable, du fait de la toxicité du produit, hypotension et tachycardie imposant l'arrêt du traitement.

Sur l'électrocardiogramme, on pouvait noter un aplatissement ou une inversion des ondes T, avec allongement de l'espace ST, tous signes réversibles, disparaissant 30 jours après l'arrêt du traitement.

Entre deux cures un intervalle libre d'au moins 6 semaines doit être respecté.

Dérivés oraux :

- Le schistomide était associé à la cure d'anthiomaline, à raison de 3 comprimés à 500 mg par jour, pendant 15 jours.
- La 2-Déhydroémétine orale, proposée par Blanc et coll. à raison de 0,10 g/jour pendant 20 jours.
- Enfin le niridazole, ou ambilhar :

Schéma thérapeutique :

Administration en 2 prises avant les deux principaux repas, à la posologie de 0,25 mg/kilo de poids, et par jour, pendant 7 jours consécutifs (les comprimés d'ambilhar étant dosés à 0,50 g). Il faut signaler :

1/ que le niridazole entraîne une coloration brun foncé des selles, coloration qui fonce encore après exposition à l'air pour prendre une couleur coca-cola.

Cette coloration des selles débute dans les 24 heures suivant la prise du produit, et lui survit 24 à 36 heures.

2/ l'élimination d'oeufs vivants embryonnés peut se prolonger plusieurs semaines après la fin de la cure. Ils disparaissent 2 à 3 semaines après celle-ci, mais des oeufs morts continuent à être éliminés dans les selles. Il faut donc toujours faire préciser si les oeufs sont embryonnés ou non.

3/ L'hyperéosinophilie atteignant 40 à 50 % apparaît 2 à 3 semaines après le début du traitement. C'est un test d'activité thérapeutique, paraissant directement lié à la lyse vermineuse et correspond à une augmentation du titre des anticorps dans le sérum.

4/ Pour potentialiser l'action de l'ambilhar et accélérer la migration des vers adultes dans le foie, Brumpt propose d'associer à l'ambilhar un antimonié tel la fouadine à raison d'une injection intramusculaire quotidienne durant 3 jours. Si ce produit est très actif, il présente une certaine toxicité qui est responsable d'incidents digestifs, neuropsychiques et cardiaques.

- Incidents digestifs :

Ils sont fréquents, souvent réduits à des nausées et des vomissements. Plus rarement il s'agit de diarrhée, obligeant parfois à arrêter momentanément le traitement. L'anorexie

est constante, elle s'installe dès le 2ème jour, s'accompagnant de perte de poids, mais celle-ci sera vite corrigée lors de l'arrêt du traitement.

- Incidents neuro-psychiques :

Il existe fréquemment durant les 7 jours du traitement, céphalées, asthénie, myalgies, qui disparaîtront lors de l'arrêt de traitement ; hormis l'asthénie qui peut persister 15 jours.

Rares mais graves sont les troubles psychiques apparus soit sur un mode mineur avec logorrhée, agitation ou au contraire obnubilation ; soit sur un mode majeur réalisant un délire hallucinatoire aigu.

Ces crises comitiales ont été observées (Gentilini) chez des sujets sans antécédents

Ces complications soulignent la nécessité de pratiquer ce traitement en milieu hospitalier et en association avec un anxiolytique, tel le Valium, soit en intra-musculaire (10 mg), soit par voie orale (5 mg x 2.)

Cette association permet d'éviter complètement les incidents psychiques majeurs et de les restreindre à quelques discrètes modifications caractérielles. De plus, le valium améliore la tolérance digestive (Gentilini).

- Quant aux perturbations électrocardiographiques, elles sont semblables à celles provoquées par les anti-moniés trivalents, c'est-à-dire des troubles de la repolarisation.

Contre-indications de l'ambilhar :

= outre les sujets présentant des troubles neuropsychiques graves

= l'insuffisance cardiaque

= l'hypertension portale et les anastomoses porto-caves et ceci est à souligner car on sait l'évolution de la bilharziose à S. Mansoni vers cette complication (Brumpt, Gentilini).

En conclusion, retenons la nécessité d'associer l'ambilhar au valium, et, éventuellement à la foudrine et la remarquable efficacité de ce traitement : il permet d'obtenir 93 % de succès avec S. Haematobium, 78 % pour S. Mansoni, mais seulement 50 % de guérisons pour S. Japonicum et S. Intercalatum (Brumpt).

Si toute prophylaxie est inutile en France, le mollusque ne vivant pas sous nos climats, il n'en va pas contre pas de même dans les pays infestés, où il est nécessaire de prendre des mesures pour essayer d'interrompre la transmission de la maladie. Elle se

propose d'agir dans une triple direction, en luttant contre le mollusque, les réservoirs de germes, et enfin en apportant des mesures d'hygiène.

- La lutte anti-mollusques

Pour être efficace dans cette lutte anti-mollusques qui semble représenter le point le plus faible du chaînon épidémiologique, il faut faire une enquête aussi complète que possible de tous les marigots pour y rechercher les mollusques, vérifier leur contamination par les furco-cercaires. Le nombre de bullins ou de planorbes devant être reportés au mètre cube, pour déterminer le volume d'eau à traiter.

Divers produits ont été utilisés : le zirane (Raffier et Konan Kouassi), mais aussi comme le signale L. Brumpt, le sulfate de cuivre (Bayluscide), le penta-chlorophénate de sodium, les sels d'étain, mais leur efficacité serait incomplète.

Mais il existe aussi des procédés biologiques : poissons destructeurs de mollusques (Gambusia astatorhéochromis), ou grand mollusque (marisa cornuariétis).

Raffier et Konan Kouassi signalent que les contrôles qu'ils avaient faits 8 jours et un an après le traitement antimolluscide étaient négatifs dans les eaux traitées.

- Le second point est la lutte contre les réservoirs de germes, en faisant le traitement de masse des populations atteintes par les antimoniés, l'ambilhar.

- Enfin les mesures d'hygiène se proposent d'éviter la souillure de l'eau par les excreta humains en aménageant des latrines en traitant l'engrais humain par chauffage ou compostage avant son utilisation dans les rizières.

Soulignons enfin la nécessité des travaux d'adduction d'eau, d'assainissement, de drainage, de créer des puits pour l'eau de boisson et de lavage, enfin et surtout, de faire l'éducation sanitaire des collectivités, pour faire comprendre la nécessité d'éviter les points d'eau infestés de mollusques.

En conclusion

Nous avons rapporté 4 observations de bilharziose leur intérêt réside

- pour l'une d'elles en l'étendue de la pseudopolypose qui fut mise en évidence par l'artériographie sélective mésentérique inférieure et que confirma l'étude artériographique et histologique de la pièce opératoire,
- dans la deuxième observation nous avons rapporté un cas de bilharziose à déterminations viscérales multiples en particulier intestinale et hépatique. Quant au rôle de la parasitose dans la survenue de lésions de glomérulo-néphrite mortelle et d'intumescence ganglionnaire avec nécrose, ce qui est inhabituel, il est discuté.
- les deux autres observations montrent la valeur diagnostique de la biopsie rectale qui seule permet de mettre en évidence la bilharziose.

A propos de ces quatre observations après un rappel sur la parasitologie et l'anatomopathologie, nous avons étudié les moyens diagnostiques de la maladie et montre la nécessité de mettre en évidence les oeufs pour affirmer la bilharziose, la biopsie rectale représentant la méthode de choix, pour les découvrir.

Les réactions immunologiques utilisant un organisme parasitaire vivant sont aussi utiles, elles permirent de rattacher en particulier le cas décrit dans l'observation n° 2 à une bilharziose.

Nous avons ensuite étudié les différentes complications intestinales avant d'envisager les autres complications dominées par l'atteinte hépatospléniques.

L'ambilhar représente maintenant la médication anti-bilharzienne, remarquable par son efficacité.

VU, le Président

M. le Professeur D. FRITEL

VU, le Doyen

M. le Professeur A. GROSSIORD

VU, le Recteur

MALLET

Bibliographie

EL AFIFI

Bilharziose intestinale
Internat Surg.Dig.Juillet 1964.

EL SALLAB et ABOUL ENEIN

aspect angiographique des masses bilharziennes
Brit.J.Radiol. Février 1967

GUY GRAND, PASQUIER, TUTIN et BOUR

Bilharziose intestinale de première invasion
Diagnostic sérologique à propos d'une observation
Presse Médicale 23 Oct. 1965.

HERVE et COLL.

Les aspects chirurgicaux des localisations de la maladie
Bilharzienne sur le grêle, le colon, le rectum, (à propos de 54 observations)
J.Chir. 1966, 103.

TRAISSAC, PAUTRIZEL, TRIBOULEY et PACCALIN

Rectorragies et polypes bilharziens
Arch. Maladies de l'appareil digestif. Mars 1967.

VILLOTTE

Diagnostic proctologique de la bilharziose intestinale
Presse médicale 22 Déc. 1965

BRUMPT, CORCUFT, HILLEMAND

Bilharziose rectale
Arch.Mdies. App.Dig. Juin 1962.

BADRAN et COLL.

Valeur de la biopsie rectale courante dans le diagnostic de la schistosomiase
Am.J.Trop.Med. Nov. 1955

BELLANGER

Localisation rectale d'une bilharziose à schistosoma haematobium
Arch.Mdies.App.Dig. Juil. Août 1962.

DIMMETTE et SPROAT

Polypes du recto-sigmoïde dans la bilharziose, considérations cliniques et général
Am.J.Trop.Med. Nov. 1955.

VAILLE

Bilharziose intestinale et hépatosplénique
Presse Méd. 16 Fév. 1955.

WU-TSAI-TUNG, CH'EN TEH-HUEI et CHU-CH'I.

Rapports de la bilharziose et du cancer du gros intestin
Chinese médical journal Mars 1960.

BUNJOD

A propos d'un foyer isolé de bilharziose intestinale à Madagascar
Bull.Soc.Path.Exot. 1952 - 45 - n°6.

HAMRICK, CLEVE et CARSON

Bilharziose japonaise chronique : diagnostic par biopsie rectale avec description
des anomalies sigmoïdoscopiques
Am.J.Med.Soc. Oct. 1960

LALOUEL

Bilharziose intestinale à schistosoma intercalatum à Libreville
Bull.Soc.Path.Exot. 1964 - 47 - n° 4.

MUSTACHI et EL SEDAI

proctite avancée à schistosome simulant cliniquement un cancer du rectum.
Gastro-entérology sept. 1951 - 19

POIRIER et CARRE

Contribution à la connaissance de la bilharziose intestinale à Schistosoma Mansoni
à Madagascar
Etude épidémiologique du foyer d'Ambositra-Infestation humaine
Bull.Soc.Path.Exot. Nov. Déc. 1959.

RAVISSE

sur un cas de bilharziose intestinale à Schistosoma intercalatum
Bull.Soc.Path.Exot. 1953 - 46 - n° 3

SCHWETZ

Sur quelques faits et principes fondamentaux de la bilharziose intestinale à
"Schistosoma Mansoni"

Bull.Soc.Path.Exot.Janv. Fév. 1956

TSOU et YING

Une étude anatomo-pathologique de l'association bilharziose intestinale et cancer
Chin.Méd.J. Sept 1958

HAUBRICH-CAPT-WELLS

cancer coexistant avec une bilharziose à S. Mansoni
Am.J. Of Dig. Dis. 1957 Vol 2 N° 6

MEDINA-SEAMAN-CARLOS GUZMAN-ACOSTA DIAZ-BONNET

Aspect radiologique des manifestations coliques au cours de la bilharziose à
S. Mansoni
Radiology Oct. 1965

SANKALE-BAYLET-GIUDICELLI-AURY et BOURGEADE

Traitement de la bilharziose à propos de 65 malades traités à Dakar par le
Nitrothiamidazole
Presse médicale 3.6.1967.

LAMBERT

Nouveau traitement des schistosomiasés et de l'amibiase
le Ciba - 32.644 Ba.
Acta tropica Vol. 23-1

SICOT-BENHAMOU-FAUVERT

La schistosomiase hépatique
Rev.Intern.d'Hepat. 1963 N° 8

FIEVEZ

Les granulomes de l'intestin ; la bilharziose intestinale
Acta Gastr.Ent. Belge, Fév. 1967.

MARC GENTILINI et CLAUDE CARBON

Traitement médical de la bilharziose urinaire et intestinale
Feuillets du praticien, Déc. 1967

E.PRADEL - P.E.ROBERT - CL.BRECHOT - ET.MARTIN - CL.HERNANDEZ - F.JUILLIARD

Polypose rectocolique d'origine bilharzienne

Gaz.med.France 5.12.1968

E.PRADEL - P.E.ROBERT - CL.BRECHOT - ET.MARTIN - CL.HERNANDEZ - F.JUILLIARD

Place de la polypose recto-colique au cours de la bilharziose intestinale.

Sem.Hop. 20.12.1968

S.BONFILS et J. VILOTTE

Les aspects endoscopiques de la bilharziose intestinale

Rev.Med. Mars 1968

BECQUET et LESCAUX

Considérations cliniques, diagnostiques et thérapeutiques sur la bilharziose intestinale en Gouadeloupe (à propos de 30 observations)

J.Soc.Med. Lille 1966 - T.84 N° 1

RENE BECQUET

Rectoscopie et biopsie rectale dans le diagnostic de la bilharziose intestinale

J.Soc.Med. Lille 1964 - T.82 N° 10

RENE BECQUET

Biopsie rectale dans le diagnostic de la bilharziose intestinale. Résultats fournis par la technique de coloration au Ziehl-vert de méthyle.

Ann.Biol.Clin. 1964 - 22:7-9

CH.DEBRAY - J.LEYMARIOS et Mme CL.MARCHE

Intérêt de la biopsie muqueuse rectale pour reconnaître les schistosomiasés intestinales

Evol.Med. 1968 - 12

DEBRAY CH. - LEYMARIOS J. et Mme CL. MARCHE

La biopsie muqueuse rectale dans le diagnostic des bilharzioses intestinales.

Sem.Hop. Paris 30 Déc. 1967.

G.RAFFIER et KONAN KOUASSI

Prophylaxie et principes de lutte contre les vecteurs de la bilharziose vésicale et intestinale.

Afr.Med. Nov. 1966

F.REVEL et R.BEZIADE

A propos de deux cas de perforation intestinale associée à une appendicite bilharzienne

Med.Trop. Vol. 23 N° 2

J.SACRE et A.DUBOIS

Subocclusion intestinale à S. Mansoni

Ann.Soc. Belge Med.Trop. 28.2.1957

B.MINSKY - KRAWETZ

Quelques aspects cliniques de la bilharziose intestinale en Martinique

Med. Trp. Janv. Fév. 1959

J.J.CARON et J.RAVELSON

Pseudocarcinose péritonéale, aspect inhabituel de la bilharziose intestinale.

Med.Trop. Sept. Oct. 1963.

M. CARAYON - J.COURBIL - P.PERQUIS - P.LOCHOUARN

Aspects abdominaux aigus de la bilharziose à propos de 23 observations

Med.Trop. Janv. Fév. 1962

L.BRUMPT

Les schistosomiases

Rev.Prat. 1.1.1970

H.BROCARD et CH.GALLOUEDEC

Bilharzioses pulmonaires

Rev.Prat. 21.1.1964

L.C.BRUMPT et F.BRUNET

Le risque d'implantation de la bilharziose intestinale en Guyane française.

Echos Med. 1.5.1968

H.WAREMBOURG - M.RIBET - A.CLAY - A.DUPONT - A.CAPRON - J.JAILLIARD - M.BERTRAND et M.DELO

Sur deux cas de bilharziose hépato-splénique à schistosoma Mansoni

Lille Med. 1967 T.12 N° 6

ISAAC-HARITON-BLAS BRUNI CELLI

Schistosoma Mansoni as a cause of granuloma of the large intestine

Dis.Col.Rec. Juil. Août 1966

STOCK F.E.

Differentiation of carcinoma from other lesions of the colon and rectum encountered in patients living in the tropics

Dis.Col.Rect. Nov. Déc. 1964

JOSE THIAGO PONTES - JOSE MARIA FERREIRA et ABDALLA ABDUCH

Polyposis of the rectum and colon, in a 12 years-old boy with schistosomiasis Mansoni.

Dis.Col.Rec. Juil. Août 1964

EL AFIFI

Intestinal Bilharziasis

Dis.Col.Rec. Juil. Août 1964

GELFAND

The General or constitutional symptoms in S. Mansoni infestation : a clinical comparison in two racial groups.

Trans.Roy.Soc.Trop.Med.Hyg. Oct. 1966

LEES RE

Symptoms and clinical and laboratory findings in 123 cases of schistosoma Mansoni in St.Lucia

Journ.Trop.Med.Hyg. Fev. 1968

NABWY - MAMDOUH - GABR et M.RAGAB

Visceral bilharziasis in childhood

A clinical - radiological study

Jour.Trp.Med.Hyg. Dec. 1961

J.ROBERT D'ESHOUGUES et P.MINICONI

Bilharziose hépatique

Enc.Med.Chir.

J.DUBRUJEAUD

Contribution à l'étude des déterminations digestives des bilharzioses

Thèse Paris 1963

NEVES -DA LUZ - LOBO - MARTINS - TONELLI

Forma toxemica da esquistosomose Mansoni

Hospital Déc. 1966.

